UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955-1956 — N° 175

Étude concernant les taux d'alcoolémie et leur interprétation chez un certain nombre d'accidentés de la circulation

(Statistique d'un hôpital de province)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Octobre 1956

PAR

Jacques-Henri-Félix SEGUIN

Né le 3 septembre 1929, à PAU (Basses-Pyrénées)

Examinateurs de la Thèse

MM. P. DERVILLÉE, Professeur ..... *Président*

R. CASTAGNOU, Professeur ..... *Juges*

P. L'ÉPÉE, Agrégé ..... *Juges*

A. LAVIGNOLLE, Agrégé... ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, rue Teulère

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547309_0049

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955-1956 — N° 175

Étude concernant les taux d'alcoolémie et leur interprétation chez un certain nombre d'accidentés de la circulation

(Statistique d'un hôpital de province)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Octobre 1956

PAR

Jacques-Henri-Félix SEGUIN

Né le 3 septembre 1929, à PAU (Basses-Pyrénées)

Examinateurs de la Thèse

MM. P. DERVILLÉE, Professeur ..... *Président*

R. CASTAGNOU, Professeur ..... *Juges*

P. L'ÉPÉE, Agrégé ..... *Juges*

A. LAVIGNOLLE, Agrégé... ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, rue Teulère

1956

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. Dupérié, Chelle, G. Portmann.
DOYEN : M. Sigalas. — **ASSESSEUR** : M. Tayeau.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. Mandoul, Andérodias, Rocher, Lande, Duvergey, Carles, Leuret, Beauvieux, Creyx, Mauriac, Charrier, Dubreuil, Cruchet, Perrens.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	De Grailly
—	Broustet
Clinique chirurgicale	Papin
—	Massé
Clinique d'accouchements	M. Rivière
Clinique gynécologique	Magendie
Anatomie pathologique et microscopie clinique	Leger
Anatomie	Dufour
Anatomie générale et histologie	Mayer
Hygiène et Clinique de la tuberculose	Piéchaud
Médecine légale et médecine du travail	Dervillée
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	Reboul
Chimie	Mesnard
Matière médicale	Masquelier
Pharmacie	Vitte
Physiologie	Fabre
Clinique médicale des maladies des enfants	Fontan
Zoologie et parasitologie	Sigalas

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	Saric
Clinique ophtalmologique	Bessière
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	Pouyanne
Clinique médicale et des maladies infectieuses	Aubertin
Chimie biologique et médicale	Tayeau
Physique médicale et pharmaceutique	Piffault
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	Moretti
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Joulia
Clinique des maladies des voies urinaires	Darget
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	Delmas-Marsalet
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. Portmann
Toxicologie et hygiène appliquée	Castagnou
Clinique odonto-stomatologique	Dubecq
Botanique et cryptogamie	Girard
Thérapeutique	F.-J. Traissac
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Dubarry
Carcinologie	Lachapèle

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. Blanquet (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. Mahon (Obstétrique), Pautrizel (Parasitologie), Mlle Rougier (Physiologie), M. Moustardier (Bactériologie)
M. Cazaux (Pharmacie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie pathologique	N.
Anatomie	Rigaud
—	Cabanie
Biochimie médicale	Neuzil
Pathologie expérimentale	Faure

	MM.
Physique médicale	Duhamel
Pharmacie (1re Section)	R. Golse
—	Romain
Pharmacie (2e Section)	Masquelier
—	Quilichini
Pharmacie (3e Section)	Cazaux

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. Stoll (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Médecine générale	Bergouignan
—	Leng-Lévy
—	Lavignolle
—	Martin-Dupont
—	David-Chaussé
—	J. Rivière
Chirurgie générale	Laumonier
—	Chavannaz
—	Villar
—	Tingaud
—	Depaulis
—	Darmaillacq

	MM.
Obstétrique	Chastrusse
—	Faugère
Ophtalmologie	Corcelle
Oto-rhino-laryngologie	Despons
—	M. Portmann
Dermatologie et syphiligraphie	Le Coulant
Pédiatrie et puériculture	Verger
Médecine légale et médecine du travail	L'Epée
Odonto-stomatologie	Benoit
Urologie	Lange
Neurologie et psychiatrie	Blanc
Pneumo-phtisiologie	Fréour

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	Laumonier
Accouchements	Chastrusse
—	Faugère
Puériculture	Verger
—	Péry
Législation pharmaceutique	Coustou
Cryptogamie	Laubie
Obstétricie sociale	Mahon
Organographie et physiologie végétale	Tempère
Chimie biologique analytique	Marquevielle
Chimie analytique	Babin
Pathologie chirurgicale	Villar
—	Chavannaz
—	Tingaud
—	Darmaillacq
—	Laporte

	MM.
Zoologie pharmaceutique	Bailenger
Physiologie	Benelli
Toxicologie et Hygiène	Mlle Larcebau
Phytopharmacie	Cortesi
Droit médical international	Auby
Médecine légale	L'Epée
Séméiologie médicale	Lavignolle
Séméiologie chirurgicale	Depaulis
Embryologie	Stoll
Pathologie médicale	Bergouignan
—	Leng-Lévy
—	David-Chaussé
—	Rivière
—	Martin-Dupont

Le Secrétaire principal de la Faculté : Gayraud.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE

Si durement éprouvée par la vie, je dédie cet ouvrage, termes de ses efforts autant que des miens et témoin de mon infinie reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur A. GUÉRIN

Ancien interne des Hôpitaux
Ex-chef de Clinique adjoint
des Maladies Nerveuses et Mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Médecin de l'Hôpital d'Angoulême
Expert auprès des Tribunaux

Qui nous inspira le sujet de cette thèse, nous aida par ses conseils et sa documentation. Témoignage respectueux de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur A. GAQUIÈRE

Ancien externe en premier des Hôpitaux de Paris
Médecin des Hôpitaux d'Angoulême
Membre titulaire de la Société de Cardiologie

Hommage de notre sincère attachement pour son précieux enseignement et pour la bienveillance qu'il nous a toujours accordée.

A Monsieur le Docteur R. HOURTOULE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Maître éphémère d'une année, nous l'assurons de notre amical et très profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur SUZE

A l'extrême amabilité duquel je dois d'avoir pu réaliser ce travail.

A TOUS MES MAITRES DE L'HOPITAL D'ANGOULÊME

Vive reconnaissance et fidèle dévouement.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAVIGNOLLE

Agrégé de Médecine Générale

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P. L'ÉPÉE

Agrégé de Médecine Légale et Médecine du Travail

Assistant de Dermato-Vénérologie des Hôpitaux

Officier d'Académie

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CASTAGNOU

Professeur de Toxicologie et Hygiène Appliquée

Pharmacien des Hôpitaux Psychiatriques

Officier d'Académie

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. DERVILLÉE

Professeur de Médecine Légale et Médecine du Travail

Membre de la Commission Internationale Permanente

pour la Médecine du Travail

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Instruction Publique

Nous vous remercions de nous avoir si aimablement et si efficacement guidé dans l'élaboration de ce travail qui emprunte beaucoup à vos importants travaux.

Toute notre respectueuse reconnaissance de l'honneur que vous nous faites en présidant cette thèse.

Chapitre premier

INTRODUCTION

L'alcoolisme, est à l'heure actuelle une question trop grave pour que l'on en sourit avec indulgence et pour que l'on se contente d'observer le phénomène avec simple curiosité. Il faut intervenir.

Plus question d'émettre des vœux académiques, de s'excrimer à prolonger la vie lamentable des cirrhotiques ou à sauver de justesse les récidivistes du délirium tremens. De cet état de chose, résulte pour le médecin, le devoir impérieux d'élever la voix très sérieusement, avec la pleine autorité que lui confèrent ses connaissances scientifiques et ses expériences professionnelles, et de faire connaître en public aussi bien qu'en privé les dangers de l'alcool.

Tous doivent savoir que la France est le pays du monde le plus imprégné d'alcool. Ce record étant détenu de très loin sur les autres nations. Chaque Français adulte consomme en moyenne 30 litres d'alcool pur par an. Le score international se répartissant comme suit :

France	30	litres par an
Italie.....	18	—
Suisse.....	16	—
Belgique	12	—
U.S.A.....	8	—
Suède	6	—

Il ne faut pas se dissimuler que le nombre des bouilleurs de cru ne cesse d'augmenter.

En 1900.....	925.000
1920.....	1.600.000
1940.....	2.000.000
1950.....	3.360.000

Le nombre des débits de boisson s'établit comme suit (Statistique du Docteur Lehmann) :

— 1 débit pour 86 habitants en France ;
— 1 débit pour 245 habitants en Allemagne ;
— 1 débit pour 430 habitants en Angleterre ;
— 1 débit pour 3.000 habitants en Norvège.

L'Etat, par l'intermédiaire du Ministère de l'Agriculture, alloue chaque année 50 millions au Comité de propagande en faveur du vin. Par contre, le Comité National de Défense contre l'alcoolisme se voit octroyer la même année une subvention de 600.000 francs.

Combien coûte à la France, le régime de l'alcool ? C'est M. Sylvain Brunaud qui nous l'expose dans son rapport de mai 1955.

Recettes venant de l'alcool vendu et des taxes fiscales : 62 milliards;

Dépenses prévues : 215 milliards;
dont 22 pour les hôpitaux (à l'exclusion du prix de journée) ;
115 pour la Sécurité Sociale (soit 1 /4 de son budget) ;
68 pour l'Assistance ;
10 pour la Justice.

Il est calculé que le Français consacre 7,5 % de son revenu à acheter de l'alcool alors qu'il ne consacre au maintien de sa santé et à la guérison de ses maladies que 4 %.

Voilà un bien triste bilan qui n'intéresse que le point de vue un peu inhumain du « comptable », de l'économiste, mais qui suffit déjà à montrer l'importance du désastre. Cette impression s'accuse encore si l'on envisage les résonances médico-sociales.

Il ressort de plusieurs enquêtes statistiques, pratiquées ces dernières années dans les hôpitaux parisiens, que la responsabilité alcoolique dans la morbidité hospitalière s'élèverait à 40 % en moyenne.

Soit directement par cirrhose ou délirium ;

Soit indirectement en favorisant la tuberculose pulmonaire et les cancers digestifs (ceci est évidemment, beaucoup plus aléatoire). Ces résultats sont ceux relevés depuis trois ans sur 3.000 malades par le Professeur agrégé PEQUIGNOT.

Si l'on compare la mortalité française par cirrhose du foie et délirium tremens à celle de l'étranger, en faisant porter les calculs sur mille habitants, on trouve les chiffres suivants, donnés par le Professeur JELLINEK dans son rapport publié par les aperçus des N.U. (nº du 15 février 1951) :

France	9,7
Suède	5
Norvège	3,8
Finlande	2,5
Angleterre et Pays de Galles	2,3

En ouvrant le chapitre des maladies mentales, on constate qu'au moins 50 % sont redevables à l'alcoolisme. Des études plus précises sont en cours, car il s'agit là d'une simple estimation, aucune enquête sociale n'ayant pu être encore réalisée. Dans le *Journal Officiel* du 13 janvier 1954, le Ministère de la Santé Publique dévoilait cependant que le nombre des malades présents dans les hôpitaux psychiatriques étaient de :

103.000	en 1938
65.000	en 1945
100.000	en 1953

Quant à l'incidence de l'alcool sur les perturbations familiales, il n'y a qu'à lire les quotidiens pour s'en persuader. Les infractions, d'après une série d'enquêtes récentes s'accompagnent pour au moins 60 % d'alcoolisme du sujet ou d'anté-

cédents éthyliques chez les parents. La proportion est particulièrement importante pour les viols, les attentats à la pudeur, les meurtres.

Plus néfaste à la descendance qu'à l'alcoolique lui-même, l'alcoolisme diminue la quantité et la qualité des individus : « Il use par les deux bouts », a-t-on dit ; il augmente la mortalité et ne produit que des dégénérés.

Sur 6 enfants tarés, 4 sont nés de parents alcooliques.

Sur 100 enfants idiots, 60 sont nés de parents alcooliques.

Quant aux rapports entre l'alcool et les accidents de la route, nous *allons en parler*. C'est le point particulier que nous avons choisi comme sujet de thèse pour apporter une preuve supplémentaire du péril alcoolique.

La chronique des accidents, en particulier celle consacrée au trafic routier, a pris dans les journaux une place importante, mais en même temps si habituelle et si stable chaque jour, que le lecteur ne s'y intéresse guère à moins qu'il ne s'agisse d'un accident particulièrement frappant et terrible. Beaucoup, constatent avec calme, que les statistiques de notre pays enregistrent chaque année plusieurs milliers d'accidents accompagnés de blessures plus ou moins graves et de centaines de décès, comme s'il s'agissait là d'un tribut que nous devions absolument payer à l'accélération de la circulation et à la vie moderne. Et pour nous qui lisons peu les journaux mais qui fréquentons les hôpitaux, le tableau est particulièrement démonstratif.

Suisse 1954 ..... 43.000 accidents dont 956 morts.
Angleterre ..... 5.000 accidents mortels.

Officiellement les statistiques françaises de ces dernières années montrent :

En 1952..... 4.521 accidents mortels, soit 14 tués par jour,
En 1953..... 6.300 accidents mortels, soit 17 tués par jour,
En 1954..... 5.800 accidents mortels, soit 16 tués par jour,
En 1955..... 8.073 accidents mortels, soit 22 tués par jour.

Pour cette même année (1955), le Ministre a dévoilé en outre le chiffre de 176.000 blessés sur le total de 1.500.000 accidents déclarés. Les chiffres ci-dessus mentionnés des victimes du trafic routier ne nous permettent pas de rester inactifs et nous poussent à rechercher les causes évitables de ces accidents. Le médecin est alors tout particulièrement intéressé par les cas où la cause d'un accident est soit une faiblesse, un état maladif du conducteur, soit un usage passager ou habituel d'excitants. En pratique, l'usage excessif de l'alcool est de loin la plus importante de toutes les causes. C'est elle qui nous occupera plus spécialement. Déjà, de nouvelles dispositions prises par le service de la circulation pour analyser les causes des accidents ont abouti aux conclusions suivantes :

Les conducteurs sont fautifs dans ..... 80 % des cas.
L'état des routes..... 9 %
Les conditions atmosphériques..... 1 %

et sur le taux de 80 % traduisant les défaillances humaines, les services compétents estiment que l'alcool intervient une fois sur deux, environ.

Remarquons que l'alcool agit non seulement en perturbant le fonctionnement général du système nerveux, mais aussi en modifiant la psychologie du sujet. Lorsque, partant de cette idée, on examine les cas où inattention, vitesse excessive, refus de laisser la priorité, doublement imprudent... sont cause d'accidents, on ne peut nier que très souvent, derrière de telles fautes, se cache un état d'ébriété plus ou moins grand. Notons encore, qu'à l'effet passager de surexcitation, à la fausse impression de confiance, à l'augmentation de l'esprit de témérité que procure l'alcool, font bientôt suite une lassitude et un besoin de sommeil qui prolongent encore les effets dangereux de l'alcool.

Friedmann rapporte une expérience faite à Chicago où la police a arrêté au hasard pendant une semaine 1.750 automobilistes chez lesquels la recherche de l'alcool dans le sang fut effectuée systématiquement : 12 % d'entre eux présentaient de l'alcool dans le sang.

En Suisse, en 1952, où l'on déplorait 43.400 accidents dont 956 mortels, il a été reconnu que 5,1 % des conducteurs et 4,6 % des cyclistes ou piétons étaient sous l'influence de l'alcool.

Le Docteur Thalheimer, dans son service de chirurgie d'urgence de l'hôpital Boucicaut estime que 25 % des accidents sont imputables à l'alcool. 600 nouveaux dosages effectués à Paris et en province conduisent à des pourcentages encore plus élevés.

L'exposé de ces informations glanées au hasard de nos lectures, n'étonnera personne : car il existe déjà dans l'opinion publique une connaissance presque instinctive que l'alcool provoque beaucoup d'accidents. La preuve en est donnée par une enquête de l'Institut national d'étude démographique qui a posé la question suivante : « Y a-t-il des accidents du travail et des accidents d'autos causés par la consommation de boissons alcoolisées ? »

Les réponses ont été de 88 % de oui pour les accidents du travail et de 96 % de oui pour les accidents d'autos..

Intéressé à notre tour par cette question, nous allons essayer d'y répondre.

Chapitre II

DANS QUELS MILIEUX ORGANIQUES PEUT-ON DOSER L'ALCOOL

L'idée de rechercher l'alcool dans l'organisme humain n'est pas nouvelle et maints auteurs ont contribué à cette étude. Citons par exemple : Nicloux, Widmark, Dervillée, Naville, Grehant, Southgate, Carter, Selenick, Ladd et Gibson. Citons-les et remercions-les, car ce sont eux qui nous ont permis d'orienter notre choix en connaissance de cause.

L'alcool ingéré peut en effet se retrouver et se doser dans de nombreux liquides de l'organisme à savoir le sang, les urines, la salive, le contenu gastrique, le liquide céphalo-rachidien. En outre, grâce à ses propriétés particulièrement volatiles, on le retrouve dans l'air expiré.

Le sang.

Nous avons donné la préférence au prélèvement de sang, parce que son dosage nous donne la concentration de l'alcool de l'organisme au moment de la prise de sang et parce que c'est le taux d'alcool sanguin qui offre dans le temps le plus grand parallélisme avec les signes cliniques d'ivresse, ce qui n'est pas le cas pour l'urine, la salive ou le contenu gastrique.

En outre, il a été démontré expérimentalement, que la teneur en alcool du sang est voisine de celle du cerveau, à laquelle les troubles du comportement peuvent être rapportés.

Le sang, contrairement à la salive (Freidmann), ne renferme qu'une très petite quantité de substances réductrices qui, nous le verrons, gêne le dosage de l'alcool et la prise de sang est simple comparativement aux prélèvements des autres liquides organiques (liquide céphalo-rachidien, contenu gastrique).

Mais la prise de sang représente tout de même une certaine difficulté pratique, car elle nécessite un matériel stérile, un médecin et puis un peu de chance lorsqu'il s'agit d'une femme ou d'un accidenté en collapsus. Aussi pour éviter les petits ennuis d'une prise de sang, certains auteurs se sont-ils occupés de doser l'alcool dans les urines.

L'urine.

C'est ainsi que Bogen, Heise, Halporn, Jetter et Gunn ont établi des statistiques pour les dosages de l'alcool dans ce liquide.

Mais nous tenons à attirer l'attention sur le peu de valeur qu'on doit attribuer à l'interprétation des résultats obtenus par cette méthode (Carrol et Miller, Lande, Dervillée et Godeau, Haggard). En effet, la concentration de l'alcool dans les urines dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels il faut citer :

1° Le temps écoulé entre l'ingestion de l'alcool et le prélèvement de l'urine ;

2° La quantité de liquide ingérée ;

3° Le rythme des mictions pouvant être soit rapprochées et abondantes (forte diurèse) ou espacées ;

4° La quantité d'urine présente dans la vessie au moment de l'absorption de l'alcool ;

5° La perméabilité à l'alcool de la paroi vésicale et le temps que l'urine demeure dans la vessie ;

6° Enfin, détail à ne pas négliger au moment du prélèvement, l'accidenté suspect d'ébriété, peut avoir vidé sa vessie quelques instants auparavant soit volontairement, soit involontairement (coma traumatique, coma éthylique, émotion).

Liquide céphalo-rachidien.

Quant au liquide céphalo-rachidien, il semble que ce soit là le liquide idéal, vu sa faible constitution chimique et sa constance, non influencé par les apports digestifs et son contenu alcoolique, est certainement le plus voisin du degré d'imprégnation éthylique du cerveau. Malheureusement, une ponction lombaire systématique n'est pas réalisable.

Nous n'avons pas cependant à le regretter trop sérieusement puisque les travaux de Selesnick ont montré que la concentration de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien ne diffère guère de celle du sang.

Air expiré.

Une autre méthode adoptée par quelques expérimentateurs est celle du dosage de l'alcool dans l'air expiré.

Cette méthode se base sur le fait que deux litres d'air expiré correspondent, quant à la teneur en alcool, à 1 cc de sang (Jetter et Forester, Bogen). Cette méthode semble donner de bons résultats (Caratala et Vucetich), mais elle nécessite une certaine coopération de la part du délinquant, à moins d'appliquer le système d'aspiration d'air employé en Amérique (« Committee on test for intoxication »), ce qui complique encore l'appareillage.

Bogen, Smith et Stewart ont remarqué d'autre part que si l'expiration est complète, on obtient une concentration plus faible en alcool, que lorsque l'expiration est incomplète. Pour arriver à une approximation acceptable, il faut donc prier le

sujet d'expirer d'abord profondément, puis après une très courte inspiration, d'expirer à nouveau en « chassant » tout l'air contenu dans sa poitrine. Epreuve facile chez un sujet normal, de bonne foi, se prêtant à l'expérience. Mais en sera-t-il de même chez l'individu pris de boisson qui ne comprendra pas ou ne voudra pas comprendre, qui au surplus sera plus ou moins au courant de la recherche que l'on veut effectuer et qui, par suite, cherchera à fausser une constatation qu'il sait devoir entraîner pour lui, des conséquences peut-être fâcheuses.

Une remarque importante dans l'utilisation de ces appareils, c'est qu'ils donnent des réponses fausses lorsque l'examen de l'air est pratiqué peu de temps après l'ingestion d'alcool ; une partie de celui-ci restant fixé sur les muqueuses linguales, buccales et pharyngées. L'emploi de ces appareils ne peut se faire que 45 minutes au moins après l'ingestion de boissons alcoolisées.

Ces restrictions formulées, indiquons au surplus, qu'à notre connaissance, il n'existe que deux appareils en France : l'un, dans un laboratoire de la Faculté de Médecine de Paris, l'autre, mis au point par MM. Dupré, Truffert et Tara, appartient à la Sécurité Sociale. L'appareil de la Faculté dose l'alcool, celui de la Sécurité Sociale n'indique seulement qu'un seuil d'imprégnation. Ce sont des appareils lourds, fragiles, difficilement transportables, nécessitant un courant alternatif de fréquence rigoureusement stable. Renseignements pris, il était évident qu'un tel moyen de dosage ne pouvait nous intéresser.

La salive.

La salive semble, de son côté, donner de bons résultats, puisque sa concentration en alcool se rapproche de celle du sang (Abels, Friedmann, Fabre et Kahane-Mayer).

Si son prélèvement est facile, il y a cependant certaines irrégularités dans la teneur en alcool de la salive :

1° Parce qu'il existe un décalage entre la présence d'alcool dans la salive et dans le reste de l'organisme ;

2° Parce qu'une certaine quantité reste fixée aux muqueuses ;

3° Parce que sa teneur très élevée en substances réductrices peut fausser les réactions chimiques du dosage ;

4° Et enfin, dans le cas d'une ingestion récente d'alcool, le dosage n'a plus aucune valeur.

C'est donc le dosage de l'alcool dans le sang qui donne les résultats les plus satisfaisants tout en étant relativement facile.

Chapitre III

COMMENT DOSER L'ALCOOL SANGUIN LES MÉTHODES UTILISÉES

Toutes les méthodes de détermination de l'alcool dans le sang, sont précédées généralement d'une séparation de l'alcool des substances auxquelles il est mélangé par une simple distillation ou par un autre moyen physique. Ensuite on détermine la quantité d'alcool extraite par l'une des méthodes citées ci-dessous. Beaucoup de méthodes qui diffèrent soit par leur technique, soit par leur sensibilité ont été décrites et peuvent être classées :

a) Méthodes physiques ;

b) Méthodes chimiques ;

c) Méthodes mixtes (partiellement chimique et physique).

a) *Méthodes physiques.* — Parmi les méthodes physiques, on peut doser la teneur du distillat en alcool à l'aide du vaporimètre de Geiszler qui mesure la tension des vapeurs d'alcool.

Kühn et Vollmering dosent l'alcool à partir du poids spécifique du distillat au moyen d'un picnomètre.

Sidersky mesure la solubilité de l'éther sulfurique et Lachmann celle de l'aniline dans le distillat.

Lange et Reiz déterminent l'indice de réfraction à l'aide du réfractomètre Abbe-Zeiss. On peut encore déduire le taux d'alcool d'un liquide, de sa conductivité électrique ou de son

coefficient de dilatation. Toutes ces méthodes sont très grossières et trop peu spécifiques. Elles sont également trop sensibles aux impuretés entraînées dans le distillat d'où il résulte des erreurs appréciables (c'est du moins l'opinion autorisée de MM. Casier et Delaunois qui ont particulièrement étudié la question).

Cependant il existe (toujours d'après eux) une méthode de dosage, à l'aide d'un interféromètre de Zeiss susceptible d'une grande précision. Mais il faut faire plusieurs essais et en prendre la moyenne. De ce fait, la quantité de sang nécessaire au dosage se trouve très sensiblement augmentée, chaque essai demandant 3 cc environ. De plus, toutes ces méthodes physiques nécessitent un appareillage un peu spécialisé qu'on ne trouve pas facilement, parce que jusqu'à présent, le dosage d'alcool était une recherche peu courante, faisant partie de la recherche scientifique dans les laboratoires de faculté ou d'institut de médecine légale.

b) *Méthodes chimiques.* — Les méthodes chimiques ont retenu plus volontiers l'attention des auteurs. Elles comprennent, d'une part, des méthodes très spécifiques mais compliquées et, d'autre part, des méthodes simples, rapides mais moins spécifiques. Néanmoins c'est à ces dernières que l'on donne la préférence en médecine légale, leur spécificité s'avérant suffisante et leur application répondant mieux aux exigences d'un travail en série.

Parmi les méthodes les plus spécifiques, on peut citer celle de Subbotin (1871) qui consiste à transformer l'alcool en iodoforme, substance qui est ensuite dosée au moyen de NO^3AG. Mais elle est trop compliquée et, de ce fait, peu appropriée pour trouver une application.

Haines et Marden (1917) effectuent la précipitation de l'alcool par le fluorure de potasse, méthode trop grossière pour doser de faibles quantités d'alcool.

Fischer et Schmidt (1926) transforment l'alcool en nitrite d'alcool qui va oxyder une solution acide de iodure de potas-

sium dans une atmosphère d'anhydrite carbonique. Il y a libération d'iode que l'on dose au moyen de l'hyposulfite de soude.

Haggard et Greenberg (1934) distillent l'alcool dans un courant d'air et recueillent les vapeurs dans une solution chaude de pentoxyde d'iode. L'alcool est décomposé avec libération d'iode et d'acide iodhydrique. Ces substances, volatiles, sont retenues par absorption dans un premier Erlenmeyer contenant de l'eau, puis un second contenant de l'iodure de potassium et enfin dosées par titrage.

Enfin, Argenson et Gettler oxydent l'alcool au stade d'aldehyde, la solution d'aldehyde colore en violet une solution de fuschine décolorée au préalable par l'acide sulfureux.

Toutes ces méthodes sont extrêmement précises, mais elles ont le grave défaut d'être trop compliquées pour la pratique courante et pour un expérimentateur peu initié aux méthodes complexes des laboratoires de chimie ; c'est sur les conseils du Dr Suze, chef de laboratoire du C.T.S. d'Angoulême, que nous nous sommes orienté vers des méthodes moins spécifiques mais bien plus pratiques, tout en assurant une garantie suffisante.

Notre choix était alors limité à trois possibilités : oxyder l'alcool par le brome (Stolz, Spechter, Bugarsky), par l'acide permanganique (Chapman et Smith et plus tard Friedemann en 1936) ou par l'acide chromique (Reischauer, Cotte).

Mais c'est certes le principe de l'oxydation de l'alcool en acide acétique par l'acide chromique qui a attiré l'attention du plus grand nombre d'auteurs.

Cette méthode de détermination de l'alcool se pratique comme suit : à la solution aqueuse d'alcool on ajoute un excès d'une solution fortement acide de bichromate de potasse, on titre l'excès en retour au moyen d'une solution de fer ammoniacale, le point de virage est déterminé à l'aide d'essais à la

goutte. Le ferricyanure reste l'indicateur externe : celui-ci donne une coloration intense (bleu de Berlin) avec les ions ferreux ajoutés en excès lors du virage.

Bien des auteurs ont adopté cette méthode de Cotte en apportant quelques modifications de détails dans l'application pratique.

Pringsheim pratique une distillation de l'alcool dans un appareil spécial à température de 50° à 55° à une pression de 100 m de Hg.

Southgate, Benedict, Norris, Atwater donnent la préférence au MN O^4 K pour le titrage en retour des ions Fe++ (au lieu du ferricyanure).

Grehant distille sous vide à la pompe à mercure.

Mais c'est à son élève, Nicloux, que revient le mérite d'avoir le premier donné à la science une méthode quantitative vraiment rigoureuse (1896). Ce dernier distille à la pression ordinaire mais ajoute au sang de l'acide picrique. Il oxyde l'alcool par le bichromate en solution sulfurique. Le bichromate réduit donne du sesquioxyde de chrome colorant la solution en vert-bleu. Il faut verser goutte à goutte le bichromate, jusqu'au moment où la teinte vert-bleu passe au vert-jaune, indiquant que l'oxydation est terminée et que le bicromate est en faible excès.

Widmark (1922) tout comme Nicloux oxyde l'alcool avec une solution sulfo-chromique mais, par la suite, dose le bichromate en excès à l'aide d'une solution d'hyposulfite de soude $\frac{N}{100}$ en présence d'iodure de potassium et d'amidon soluble.

En outre, il utilise un appareil un peu spécial permettant une distillation de 2 h en circuit fermé sur un bain-marie à 60° de température.

Levine et Bodansky (1940) décrivent une méthode très semblable à celle de Widmark mais n'emploient pas d'appareillage spécial. Ils utilisent du papier filtre pour absorber le

sang. Le papier est suspendu au-dessus d'une solution sulfo-chromique et l'alcool distillé de cette tache de sang est recueillie dans le mélange chromique où il est oxydé.

Newmann, Delaunois, Casier distillent sous un vide léger et l'excès de bichromate est dosé par iodométrie.

Récemment le sulfate ferreux en présence de méthyl orange a été utilisé pour titrer en retour l'excès de bichromate (Bodansky, Gibson, Johnston, Greenberg).

Postic, Courtois, Rabaté emploient un mélange nitro-chromique au lieu d'un mélange sulfo-chromique.

En somme, de nombreuses variations d'applications, mais le principe reste le même. C'est celui de Cotte, principe fondamental, non seulement des méthodes chimiques pures mais aussi des méthodes mixtes — partiellement chimiques, partiellement physiques — qu'il nous reste à étudier.

Méthodes mixtes. — Le premier temps est le même (c'est-à-dire oxydation de l'alcool par l'acide chromique), mais le deuxième temps, celui du titrage du bichromate en excès, est déterminé par une méthode physique :

— spectrophotomètre à cellule photovoltaïque (Newmann, Abramsow, Masson) ;

— photomètre électrique (Greenberg, Keater) ;

— détermination colorométrique à l'aide d'échantillons standards à concentration donnée d'alcool).

Decker emploie un interferomètre pour la détermination de l'alcool du distillat après avoir distillé le sang en présence d'acide métaphosphorique.

Conway et Winnick, d'autre part, séparent l'alcool de la solution à analyser au moyen d'un appareil de microdiffusion mis au point par eux. Après l'oxydation de l'alcool diffusé par une solution de bichromate de potasse, l'excès de celui-ci est retitré iodométriquement.

Chapitre IV

MÉTHODE UTILISÉE PERSONNELLEMENT POUR LE DOSAGE DE L'ALCOOL DANS LE SANG

De cet aperçu général des diverses méthodes de dosage, il ressort que ce sont les méthodes chimiques les plus facilement réalisables tout en restant suffisamment précises. Nous nous sommes donc rangés à l'opinion de MM. Jetter, Casier, Delaunois et Dr Suze qui estiment que la méthode du bichromate en milieu acide est la meilleure (idée fondamentale de Cotte) et pour passer à l'application pratique de ce principe, nous avons utilisé la technique mise au point par Cordebard qui amalgame à sa façon les différents modes opératoires des nombreux auteurs, mais qui, à vrai dire, emprunte beaucoup à Nicloux.

I. — Technique.

Cordebard sépare l'alcool du sang par distillation et l'oxyde à l'aide d'une solution titrée de bichromate de potassium en solution nitrique. L'oxydation qui est totale transforme l'alcool en acide acétique ($CH^3 - CH^2 - OH \rightarrow CH^3 - CO^2 - N$). L'excès du réactif chromique est titré par iodométrie.

Distillation. — Mélanger 10 cc de sang à 65 cc d'acide picrique à 1 %. Porter à ébullition et maintenir celle-ci jusqu'à ce qu'on obtienne 40 cc de distillat.

Oxydation. — Diluer les 40 cc de distillat au 1 /2 avec 40 cc d'eau distillée. Puis faire réagir 1 cc de la solution alcoolisée, avec 5 cc d'une solution de bichromate de potassium en solution d'acide nitrique.

— Bichromate de potasse 2,45

— Acide nitrique ..... 1000 cc

attendre 10 minutes.

Dosage par iodométrie. — Ajouter 20 cc d'eau distillée à 10 cc d'iodure de potassium à 1 %. Doser l'iode libéré par l'hyposulfite de soude (N /20) jusqu'à décoloration (passage du jaune au vert pâle). Appliquer la formule :

$$\frac{(5\text{-}N) \times 0{,}575 \times 40}{P}$$

(N = quantité d'hyposulfite) ;

(P = sang en cc).

II. — Application pratique.

Notre méthode ainsi choisie, l'application en paraissait simple. Hélas ! les premiers essais furent décevants.

Au cours de la distillation, une écume abondante apparaissait à l'ébullition du mélange, sang acide picrique. Cette mousse risquait à chaque instant d'accompagner les vapeurs d'alcool dans le serpentin et de souiller la pureté du distillat. Une deuxième distillation devenait alors nécessaire.

Un autre incident, plus sérieux et apparemment sans remède, a mis notre patience à rude épreuve : Au bout d'un certain temps d'ébullition, on observait un affaiblissement progressif du bouillonnement tandis que se produisait une décantation dans le mélange et une mixture épaisse accumulée au fond du flacon explosait brutalement.

Ces explosions curieuses sont restées sans explication. Fréquentes, une fois sur deux environ, elles constituèrent les plus gros écueils de notre méthode.

Nous avons cherché à y remédier de plusieurs façons :

— Par addition de billes de verre au sein du mélange pour tâcher de régulariser l'ébullition ;

— En s'assurant d'une source de chaleur stable ;

— En dosant le sang immédiatement après le prélèvement, éliminant les nombreux facteurs que nous accusions tour à tour, du fait de notre ignorance (présence de citrate ou d'oxalate présence de paraffine ou de caillots, vieillissement, conservation inadéquate). Mais tout cela sans succès, et les explosions se reproduisaient, irrégulières et imprévisibles.

En désespoir de cause, l'idée nous vint alors de modifier la structure même de l'appareil. On modifia le serpentin dont le nombre de spires fut augmenté. Des bouchons de liège remplacèrent les bouchons de caoutchouc. Le refroidissement par circulation d'eau fut intensifié.

Par quels mécanismes ces diverses modifications agirent-elles ? Nous l'ignorons. Mais grâce à elles, les distillations ultérieures se passèrent sans aucun dommage.

Ainsi, malgré ces débuts difficiles, cette méthode qui est des plus rapides et des moins complexes, nous a donné par la suite entière satisfaction. Nous avons eu l'occasion de faire quelques vérifications « à blanc » avec des solutions de sang artificiellement alcoolisées et de concentration connue ; jamais nous n'avons constaté d'erreurs supérieures à 3 %.

III. — Remarques sur la méthode de dosage.

Cette méthode, suffisamment précise pour répondre aux exigences d'une méthode expérimentale, nécessite toutefois quelques précautions que nous nous permettons de résumer ici :

a) Intérêt de mélanger le sang à de l'acide picrique pendant la distillation pour empêcher l'entraînement par les vapeurs d'alcool, de substances volatiles réductrices, probablement gênantes ; ces substances réductrices se formant aux dépens

des graisses et des protéines ou du simple fait de la déshydratation. L'idéal serait paraît-il de faire suivre cette première distillation en milieu acide, d'une autre en milieu alcalin. Notons cependant, que certains auteurs considèrent comme superflu toutes ces précautions et distillent le sang pur (Widmark, Naville). A noter que la présence de caillots n'est pas un obstacle au dosage, il suffit de les écraser au mortier ;

b) Distillation lente, 30 minutes au minimum. La quantité de distillat recueillie doit égaler au minimum le 5e de celle du mélange sang-acide picrique ;

c) Bien vérifier que les vapeurs d'alcool recueillies ne s'échappent pas à l'air libre, mais barbotent dans de l'eau distillée où elles vont se dissoudre ;

d) Bien rincer l'appareillage à l'eau distillée entre chaque expérience ;

e) Préserver la pureté du distillat alcoolique du reflux possible de la mousse en utilisant un ballon à très long col et un nombre de spires suffisantes au serpentin. Le « Rhodorsil 410 R P » est un antimousse organo-silicique remarquable par son inertie chimique. Il est efficace à l'état de traces ;

f) Le distillat doit être mis en contact avec le réactif nitrochromique pendant environ 30 minutes, « le temps de 10 minutes indiqué à l'article 3 de l'arrêté officiel nous semblant insuffisant pour permettre une oxydation totale de l'alcool », remarque le Dr L'Hoiry ;

g) Employer une eau distillée très fraîchement préparée. L'eau distillée conservée en tonneau de verre dans les laboratoires peut devenir réductrice par la présence d'algues qui poussent dans ces tonneaux ;

h) Employer des réactifs frais ;

i) Enfin et surtout, il faut être entraîné à ce genre de dosage et, en ce qui nous concerne, le mois de janvier fut un mois de mise au point au cours duquel nous avons pratiqué 21 essais avec plus ou moins de succès.

IV. — Remarques sur les détails des prélèvements.

Quelques précautions sont nécessaires aussi au stade antérieur du prélèvement de sang. Toutes résultent du fait que l'alcool étant très volatile, il faut éviter les déperditions. D'autre part, la prise de sang doit être suffisamment abondante : 10 cc est un volume souhaitable pour s'assurer d'une certaine quantité d'alcool plus facile à manipuler et pour que les inexactitudes possibles du dosage ne soient pas multipliées par un coefficient trop élevé.

Le sang est ensuite introduit *dans* des tubes bien propres (stérilisés si possible) au fond desquels une pincée de fluorure ou d'oxalate de soude évitera la formation de caillots. Il est indispensable d'utiliser des flacons à fermeture hermétique et il est recommandé que ces récipients ne soient pas trop grands, pour que le volume d'air surnageant le prélèvement reste faible. Sinon, une mince couche de paraffine sera répandue sur l'échantillon de sang.

Dans le cas particulier d'un blessé, il faut que le prélèvement soit antérieur à toute anesthésie et à tout nettoyage chirurgical des plaies, en raison de la résorption et de la diffusion rapide par les tissus de l'alcool, de l'éther ou de leurs dérivés. Le matériel de prélèvement ne doit pas, lui non plus, avoir été désinfecté à l'aide de ces produits comme il arrive quelquefois. De même pour l'asepsie de la peau, cette objection reste valable, et le choix se portera sur le soluchrome, le merseptyl, le désogène, le merfen orange, le mercryl laurylé.

Chapitre V

PEUT-ON CONSERVER LE SANG PRÉLEVÉ ?

La question de la conservation des échantillons de sang nous a posé un problème intéressant, car il s'agissait de savoir, s'il était indispensable de doser l'alcool aussitôt après le prélèvement ou si nous pouvions attendre quelques jours pour grouper les dosages et faire un travail en série, plus rapide et plus pratique. La littérature nous a fourni des indications précieuses.

Schweisheimer par exemple, observe des changements importants de la concentration de l'alcool sanguin avec le vieillissement et cela dès les premières heures. Ces conclusions portent, remarquons-le, sur des échantillons prélevés et conservés sans aucune précaution.

Hirsch et Kionka confirment les constatations de Schweisheimer et observent une déperdition de l'alcool contenu dans un échantillon de sang en chauffant ce dernier à 37° pendant 4 heures.

Suivant Nicloux, tout l'alcool disparaîtrait en une quinzaine de jours à la température de 20-22° et pour un même laps de temps, la concentration en alcool baisserait de 10 à 12 % seulement, à 0°.

Widmark et Marron nous apprennent de leur côté qu'un prélèvement, sans aucune précaution spéciale, voit sa teneur en alcool diminuer après le deuxième jour, se stabiliser du 4e

au 6e jour et s'élever paradoxalement dans les jours suivants. Ce dernier phénomène serait dû à la formation de substances réductrices.

Mais si de Vriendt, Marron et Hilbe notent effectivement une augmentation des substances réductrices en conservant le sang à 18° pendant un mois, ils ne signalent, par contre, aucun changement en conservant le même échantillon de sang pendant la même durée à la température de 0°.

Sjovall et Widmark ont été les premiers à prouver que le sang maintenu à la température ambiante, ne montre pas de variations de sa teneur en alcool, 12 jours après le prélèvement, moyennant une conservation en milieu stérile. Ils rejoignent ici Schwarz et Landsberg qui accusent certaines bactéries de provoquer la néoformation d'alcool.

Fish et Nelson, Marron, prétendent qu'en ajoutant du fluorure ou de l'oxalate de soude, la concentration initiale en alcool se maintient pendant un mois.

Les travaux de Elbel (expérimentant avec du sang de porc défibriné) reprennent le problème de façon précise et méthodique. Elbel démontre que le sang alcoolisé conservé d'une façon non stérile et à température ambiante accuse une augmentation de l'alcoolémie, si les flacons sont presque totalement remplis, tandis que si les flacons ne sont remplis qu'au tiers, la concentration a tendance à diminuer. Il attribue ces variations à la présence d'un ferment capable de décomposer l'alcool (Batelli et Stern en avaient déjà signalé la présence en 1910). Ces variations sont d'autant plus accusées que la température est élevée.

Casier et Delaunois, expérimentant sur des chiens, ont démontré clairement que le sang fluoré conservé à la glacière ne montre pas de variations quant à sa teneur en alcool, même au delà de 14 jours, tandis que le sang conservé à la température ambiante subit des variations notables.

Ainsi voyons-nous apparaître trois mécanismes susceptibles d'entraver la conservation d'un sang alcoolisé :

— L'évaporation ;

— La formation de substances réductrices ;

— La dégradation de l'alcool par un ferment.

Tous trois sous l'influence directe du temps et de la température. Mais la logique, l'empirisme et l'expérience des auteurs nous apportent en même temps les moyens d'y remédier :

— Flacons hermétiques ;

— Flacons de volume adapté au volume du sang ;

— Flacon stérile ;

— Prélèvement sur fluorure ;

— Conservation à la glacière à 0°.

Chapitre VI

PHYSIOLOGIE DE L'ALCOOL

Casier et Delaunois ont publié en 1947 un aperçu assez complet du problème de l'intoxication éthylique. Ils résument dans un chapitre d'une quarantaine de pages environ, les travaux de 184 auteurs, tant français qu'étrangers, concernant l'action physiologique de l'alcool.

En parcourant cet article fort documenté, on a l'impression que l'alcool est un des sujets parmi les plus étudiés. Malheureusement, cette littérature très étendue est quelquefois contradictoire et ne nous permet pas d'avoir une vue bien nette sur le problème de la résorption, de la combustion et de l'élimination de l'alcool.

De la lecture de cet article, se dégage tout de même, une certaine notion de l'évolution de l'alcool dans l'organisme, et nous la communiquons ici dans le but d'interpréter au mieux les résultats des dosages.

1. — *Résorption de l'alcool.* — L'alcool ingéré ne subit pas la voie de résorption habituelle, au niveau des villosités intestinales. L'assimilation de l'alcool commence au niveau de l'estomac où il diffuse librement à travers la paroi. C'est, en effet, une substance directement assimilable qui ne subit aucune dégradation enzymatique. La vitesse de résorption est, d'après la loi de diffusion de Fick, directement proportionnelle à la différence de concentration des deux milieux en

cause : contenu gastrique et sang. Au stade de cette résorption, les auteurs citent comme facteurs pouvant influencer la disparition de l'alcool du contenu gastrique :

— la dose d'alcool administrée ;

— la concentration de la solution alcoolique ;

— le degré de jeûne :

— la nature de la muqueuse gastrique.

La résorption se fait essentiellement par l'estomac mais il est démontré que toutes les parties du canal alimentaire sont capables de résorber l'alcool et Nemser trouve en effet que 20 % de l'alcool ingéré est résorbé par le jéjunum et 18 % par l'iléum tandis que la muqueuse buccale n'en résorberait qu'une faible quantité.

Le temps nécessaire pour atteindre une résorption complète est difficile à déterminer puisque la vitesse de résorption est sous la dépendance de quatre facteurs particulièrement variables.

De plus, la vitesse de résorption n'est pas constante : elle diminue évidemment au fur et à mesure que le sang s'enrichit en alcool.

2. — *Elimination de l'alcool.* — L'élimination et la combustion de l'alccol ont eux aussi fait l'objet d'un grand nombre de travaux et les idées les plus contradictoires y ont trouvé place. Certains auteurs ont prétendu que la diminution de l'alcool sanguin devait surtout être attribuée à une élimination presque complète par les divers émonctoires (reins, poumons). D'autres, au contraire, l'attribue uniquement à la combustion de l'alcool par l'organisme. En réalité, les deux processus entrent en jeu, concluent les auteurs Casier et Delaunois.

La voix d'élimination pulmonaire, reconnue par tous, a été cependant différemment estimée. Le taux d'élimination variant de 2 % à 8 % suivant les auteurs ; et grossièrement,

il a été constaté que 2 litres d'air expiré contiennent autant d'alcool qu'un cc de sang. L'alcool passerait par simple diffusion dans l'air expiré.

L'élimination de l'alcool par les reins a donné lieu à des avis encore plus différents. La divergence des auteurs dans leurs conclusions provient de ce que l'élimination urinaire, est non seulement différente avec les individus (valeur fonctionnelle des reins variable) mais aussi qu'elle est proportionnelle à la dose d'alcool ingérée. A faibles doses, elle oscille autour de 3 % mais peut monter jusqu'à 10 ou 12 % et même 20 % lorsque l'alcool est ingéré à fortes doses (Binz, Schmidt, Boldlandes, Benedict, Elbel, Goddard, Chabanier, Nicloux).

Il faut remarquer que tous ces dosages ont porté sur une urine normalement émise, après miction, c'est-à-dire après un séjour plus ou moins long dans la vessie. Bien des auteurs ont prétendu qu'une certaine quantité d'alcool est à ce niveau résorbée par la paroi vésicale (Nicloux, Nowicka, Voltz, Baudrexel, Dervillée, Jetter et Moritz).

De toute façon, il est intéressant de constater qu'il existe un parallélisme défini entre la concentration de l'alcool dans le sang et dans l'urine. Les courbes d'alcoolisme sont superposables mais décalées dans le temps (Nicloux, Nowicka, Chabanier, Schweisheiner, Mac Lean, Carlson, Bornstein, Budelmann, Widmark, Elbel, Haggard).

3. — *Combustion de l'alcool.* — Quant à la combustion de l'alcool dans l'organisme, cette question est discutée depuis des années (1846). Le phénomène fut d'abord nié par certains auteurs (Lallemand, Perrin, Duroy) qui conclurent de leurs dosages, que l'alcool est en totalité et en nature éliminé de l'organisme sans être ni brûlé, ni transformé.

En fait, des méthodes nouvelles et plus précises qui consistent à distiller un rat entier, ont prouvé que 90 % environ de l'alcool absorbé, est utilisé dans l'organisme. C'est à Nicloux

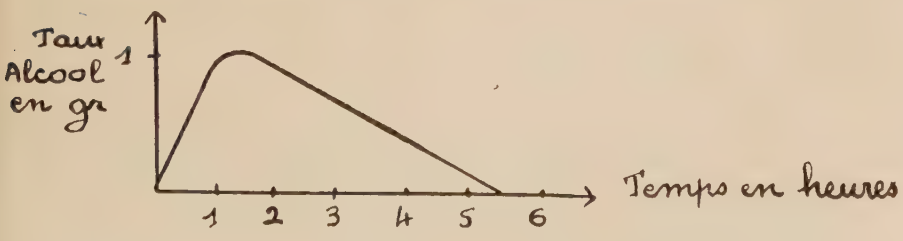
que revient la définition du « coefficient d'éthyloxydation », coefficient qui nous donne en « mg » la quantité d'alcool brûlé par l'individu par kg de poids et par heure. Chez l'homme, il est de 100 (de 650 chez la souris, de 200 chez le chien).

L'alcool introduit dans l'organisme disparaîtrait complètement dans les 24 heures (Hausser), étant presque totalement brûlé jusqu'aux stades ultimes de l'oxydation même lorsque les quantités d'alcool ingérées sont considérables.

Chapitre VII

ÉTUDE DE L'ALCOOLÉMIE

Au niveau du sang, la physiologie de l'alcool avec ses deux phases résorptives et post-résorptives peut s'objectiver par une courbe, dite d'alcoolémie, qui donnera la concentration en alcool du sang en fonction du temps. Celle-ci évolue évidemment en deux phases : une phase ascendante, correspondant à la résorption et une phase descendante, correspondant à l'élimination. Le point culminant de la courbe traduit le moment où le taux de résorption est égal au taux de l'élimination.



Si la courbe a l'allure générale du schéma ci-dessus, elle varie cependant sensiblement d'un individu à l'autre et il est impossible d'établir une courbe « type », « standard ».

1. — *Etude de la phase résorptive.* — La partie ascendante de la courbe varie considérablement sous l'influence de plusieurs facteurs que nous avons énumérés plus haut et que nous détaillons ici.

1) *Quantité d'alcool ingéré.* — Pour un même sujet, des doses croissantes d'alcool administrées à jeun, font apparaître une alcoolémie plus élevée ;

b) *Concentration de la dose d'alcool ingérée.* — L'augmentation de la concentration entraîne une résorption plus rapide et plus importante ;

c) *Degré du jeûne.* — L'influence de l'alimentation sur la courbe d'alcoolémie est une question bien étudiée et de compréhension facile : l'allure de la courbe ascendante est plus aplatie en cas de nutrition qu'à jeun, et son maximum, abaissé de 10 à 20 %, est atteint plus tardivement. L'explication de ce phénomène paraît double : il y a tout d'abord dilution de la solution alcoolique par le contenu gastrique et nous connaissons ses effets ; mais, en outre, il faut songer que lors d'une ingestion simultanée d'alcool et de nourriture, une certaine quantité d'alcool ne serait pas résorbée et ne passerait pas dans le sang ; il en résulte un déficit d'alcool estimé à :

40 % (Schmidt) ;
30 % (Sievers) ;
27 % (Elbel) ;
20 % (Push).

Les divergences dans les résultats indiqués, naissent des conditions différentes de l'expérimentation ; la qualité des aliments (lipidique, glucidique, protidique) en serait responsable. Mais sans s'appesantir sur ce dernier détail, il est un fait certain, reconnu par tous, à savoir l'existence d'une déperdition d'alcool, en rapport direct avec la nourriture présente dans l'estomac. Plus récemment Serianni, Cannizzaro et Mariani, ont pensé à une troisième hypothèse, suivant laquelle le déficit en alcool ne serait pas tellement en relation avec la quantité ou la valeur calorique de la nourriture, mais plutôt liée à une stimulation, causée par un processus général digestif,

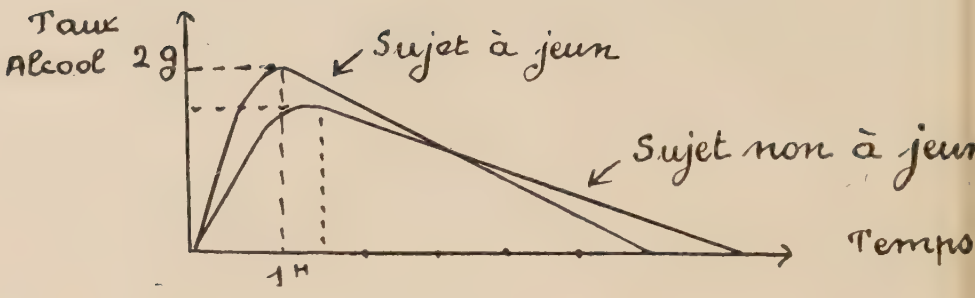
des organes participant au métabolisme de l'alcool. Personne n'ignore en effet qu'après avoir bu de l'alcool on peut plus ou moins rapidement remédier à l'état d'ébriété en mangeant, et qu'inversement, l'état d'ébriété est moins vite atteint si l'on mange avant de boire.

d) *Constitution histo-physiologique de la paroi stomacale.* — L'influence de la vascularisation n'est pas à négliger, car un très riche réseau de capillaires sanguins, augmentant la surface de résorption, accélérera du même coup cette dernière. Il existe en outre des variations individuelles liées à la constitution même des cellules de la paroi gastrique. La filtration de l'alcool à travers ces cellules « vivantes » autorise une résorption différente d'un sujet à l'autre.

2. — *Etude de la phase post-résorptive.* — Par contre, la portion descendante de la courbe est moins sujette à variation que la phase ascendante. Tous les auteurs qui se sont intéressés à la question s'accordent pour conclure que la courbe descend de façon presque linéaire, après avoir atteint son maximum. Chez le sujet à jeun, la courbe serait une courbe exponentielle. Devant la chute aussi régulière de la courbe, il était facile de déduire que le pouvoir catabolique d'un organisme vis-à-vis de l'alcool devait être une constante. Et c'est ainsi que Nicloux, parlant du coefficient d'éthyloxydation, l'évalue aux environs de 100 mg d'alcool par kilo et par heure.

La concentration de la solution alcoolisée n'intervient plus à ce stade, la quantité d'alcool ingéré non plus, sauf pour les très fortes doses, où certains auteurs ont noté un plateau de l'alcoolémie dans la seconde heure qui suit la prise de boisson.

Seule l'influence de l'alimentation, que nous avons vu agir sur la résorption de l'alcool, prolonge ses effets lors de la phase post-résorptive et l'on obtient une courbe aplanie dans son ensemble et plus durable.



Mais les variations ainsi observées sont pratiquement impossibles à systématiser ; l'allure de la courbe étant différente presque pour chaque cas envisagé.

Pour expliquer ce phénomène, Haggard, Elbel, Greenberg pensent qu'une certaine quantité d'alcool se fixant sur les aliments ne serait résorbée que plus tardivement au niveau de l'intestin.

Jungmichel fait observer de son côté que ce sont les calories dégagées lors d'un repas qui influenceraient surtout la combustion de l'alcool, d'où une répercussion plus ou moins grande sur l'aplanissement de la partie descendante de la courbe d'alcoolémie.

Chapitre VIII

CONCLUSIONS SUR LA BIOLOGIE DE L'ALCOOL

En résumé, le métabolisme de l'alcool dans l'organisme, s'opère différemment d'un individu à l'autre, d'abord pour des raisons constitutionnelles :

— Nature histo-physiologique de la paroi gastrique ;

— Coefficient personnel d'éthyloxydation.

Il s'agit là de constantes pour un même sujet, mais variables pour deux personnes différentes.

L'ensemble de ces deux constantes déterminera la « tolérance » du sujet vis-à-vis de l'alcool.

Et nous comprenons déjà, pourquoi il est difficile de rencontrer des courbes d'alcoolémie strictement identiques. Une résorption lente au niveau de l'estomac, accompagnée d'une oxydation rapide dans les tissus, n'aboutira jamais qu'à un faible taux d'alcool sanguin. Inversement, une résorption rapide avec un catabolisme lent, donneront un taux d'alcoolémie relativement élevé. La fonction rénale, capable d'éliminer une certaine quantité d'alcool, vient encore compliquer à souhait le phénomène.

D'autres facteurs extra-organiques entrent aussi en jeu, à savoir :

— La qualité ;
— La quantité de l'alcool ingéré ;
— La manière de boire.

Un dernier facteur reste à analyser : celui de l'accoutumance.

Il ne faut pas confondre les termes d'accoutumance et de tolérance qui sont souvent pris l'un pour l'autre, l'accoutumance étant l'élévation progressive de la tolérance sous l'influence de l'habitude de boire.

Déjà il est facile d'observer couramment qu'un sujet alcoolique tolère allégrement une dose d'alcool, qui chez un sujet vierge de toute imprégnation éthylique provoquerait l'ébriété. Cette apparente diminution de la toxicité de l'alcool chez les accoutumés est-elle réelle et quelles en sont les répercussions sur le plan physiologique ?

Hasselbach-Larsen, Levy notent que la dose limite de l'intoxication alcoolique est moins vite atteinte chez les accoutumés.

Jetter conclut, des 1.000 expériences effectuées chez l'homme, qu'à la concentration du sang de 2 gr d'alcool, 100 % des non habitués et seulement 80 % des accoutumés sont intoxiqués.

Levy trouve encore que la dose d'alcool nécessaire pour obtenir l'anesthésie chez le rat est augmentée de 20 %, tandis que la dose léthale est augmentée chez les rats ayant reçu journellement de l'alcool pendant plusieurs mois. Il note au passage que l'accoutumance s'installe plus vite pour des doses faibles et moyennes que pour de fortes doses.

Il ressort donc nettement de ces travaux et de bien d'autres encore, que nous ne citons pas, qu'il y a un abaissement du degré d'intoxication de l'alcool avec l'habitude de boire. Tous les auteurs sont d'accord et tous reconnaissent qu'il existe une accoutumance à l'alcool. Mais si l'on considère les modifications possibles de l'allure de la courbe d'alcoolémie sous l'influence de l'accoutumance, des divergences sensibles apparaissent.

Cependant, la plupart pensent que le phénomène d'accoutumance est sans incidence sur la courbe d'alcoolémie, mais qu'il modifie seulement la relation qui existe entre le taux d'alcool sanguin et le syndrome d'ivresse observée. L'apparition progressive de l'accoutumance est un phénomène tissulaire pour Levy et Newmann qui parlent d'une diminution de la sensibilité des cellules nerveuses à l'alcool et pour eux, les cellules du S.N.C. acquièrent alors la possibilité de fonctionner plus efficacement à une concentration donnée en alcool.

On pourrait craindre que toutes ces influences puissent agir pour diminuer beaucoup la valeur de la recherche du taux alcoolique du sang. En réalité, si la méthode pèche quelquefois par défaut, elle ne pèche jamais par excès. Voilà l'élément favorable et d'importance en médecine légale qu'ont su dégager Nicloux, Lande, Dervillée, Godeau.

Chapitre IX

LES RÉSULTATS DE NOTRE EXPÉRIENCE PERSONNELLE

En cinq mois d'expérience (1er février au 30 juin 1956) :

— 186 admissions à l'hôpital, pour accident de la voie publique;

— 42 présentaient un taux d'alcool sanguin supérieur à 1 gr/litre ;

— Soit un pourcentage de 22,5 %.

Précisons que sur ce total de 186 accidentés, 110 dosages seulement ont été effectués : nous avons, en effet, délibérément omis tous les passagers blessés d'un véhicule autres que le chauffeur, et tous les cas particuliers où une petite enquête éliminait facilement l'alcool (maladresse d'une personne âgée, inattention des enfants, accident mécanique...).

Il nous paraît donc utile de bien préciser, que ce pourcentage de 22,5 %, ne comprend que le nombre des accidentés avec alcoolémie importante, mais qu'il ne traduit pas avec exactitude le nombre d'accidentés causés par l'abus d'alcool, qui fatalement est plus élevé.

Et en rapportant les 42 réponses positives aux 110 contrôles effectués (examens pratiqués le plus souvent sur les responsables possibles de l'accident), nous constatons que le pourcentage des accidents dus à l'alcool se situe aux environs de 38 %. Ce dernier taux, déjà si démonstratif, est cependant une estimation « à minima », car nos méthodes de contrôle actuelles

ne révèlent que les cas d'alcoolisme aigu et ne diagnostiquent pas l'intoxication chronique. Réfléchissons cependant à tous ces éthyliques chroniques, qui sans présenter des signes graves d'imprégnation, sont en état d'infériorité permanente, du fait du tremblement, d'une diminution du sens de l'équilibre de la rapidité de réaction et de la précision des gestes. Cet affaiblissement global des fonctions psychomotrices, pourra provoquer, à plus ou moins brève échéance, la catastrophe.

Après ces réflexions sur le résultat global de notre expérience, si nous examinons plus en détail les chiffres de notre statistique, nous allons découvrir quelques remarques intéressantes.

Piétons	*Bicyclettes sans moteur*	*Vélomoteurs, Scooters, Motos*	*Autos*
		(en grammes)	
2,00	2,31	1,80	2,10
2.00	2.70	1,20	1,80
2,80	3.22	1,48	1.60
1.80	1,60	1,30	1,55
2,60	2,30	1,37	1,15
2,82	1,80	1,38	1,61
3,91	2,40	1,15	1,00
2,80	2,10	1,10	1,85
2,30		1,95	1,55
4,10		1,42	1,40
2,00		2,10	2,30
		1,75	

La proportion des dosages positifs entre les divers usagers de la route est à peu près la même pour tous. L'alcool est aussi fréquent chez l'automobiliste que chez le piéton ou le motocycliste :

— 11 automobilistes ;
— 12 motocyclistes ;
— 11 piétons ;
— 8 cyclistes.

Dans le temps, les fins de semaine sont évidemment plus propices aux dangers de l'alcool, et dans le nycthémère, 90 % des accidentés avec alcoolémie élevée l'ont été entre 20 heures et 4 heures du matin.

La dose la plus habituellement retrouvée dans le groupe des automobilistes oscille de 1 gr 50 à 2 gr. Les taux d'alcool sanguin supérieurs ne sont guère constatés chez un conducteur ; ce détail se comprend aisément du fait qu'aux fortes doses, l'état d'ivresse est si accusé, que la plupart des personnes ne se sentent pas capables de prendre le volant ou encore existe-t-il une personne dans l'entourage susceptible de l'en empêcher. Lorsqu'on trouve un taux élevé chez un accidenté de la route, le plus souvent s'agit-il d'un piéton en état d'ivresse qui titube, tombe ou reste endormi sur la route et provoque l'inévitable.

Si l'alcool est donc source d'accident pour les fortes doses chez le piéton, ce sont des doses beaucoup plus faibles, sans ivresse apparente, qui sont le danger pour l'automobiliste, et plus encore pour le motocycliste, chez qui l'intégrité de toutes les fonctions est encore plus nécessaire. L'examen des résultats montre effectivement un léger abaissement des taux d'alcoolémie dans le groupe des motocyclistes. Quant aux bicyclettes sans moteur, si primitivement nous avions l'intention de les classer dans le groupe des deux roues, l'observation des chiffres nous a forcé de les rapprocher des piétons.

En jouant avec les chiffres et en établissant pour chaque groupe le rapport (somme des taux d'alcoolémie sur nombre de dosage), nous pouvons dire de façon imagée que l'alcool est particulièrement dangereux à la dose de :

— 1 gr 50 pour les motocyclistes ;
— 1 gr 60 pour les automobilistes ;
— 2 gr 30 pour les cyclistes ;
— 2 gr 60 pour les piétons.

DEUXIEME PARTIE

Chapitre premier

VALEUR DES SIGNES CLINIQUES

Maintenant que l'alcool est devenu circonstance aggravante et non plus atténuante, dans le cadre des accidents de la circulation, le diagnostic d'intoxication alcoolique devient un problème grave du fait des conclusions médico-légales qui peuvent en découler (Décret 805-55 du 18 juin 1955).

La clinique suffit-elle au diagnostic ? — Il est bien sûr des signes d'ivresse que tout le monde connaît ; et l'aspect du client est parfois suffisamment évocateur : l'individu pris de boisson se présente par exemple volubile et démonstratif. Il titube, offre des yeux vifs au milieu d'un visage vultueux, tient des propos sans suite et coordonne mal ses mouvements. Il chante, rit ou pleure ; facilement irrascible, il a la voix haute et menace ou, au contraire, se cantonne dans un mutisme hargneux. Dans d'autres cas encore, il est d'une politesse et d'une amabilité extrêmes.

Le comportement de l'individu ivre est variable et changeant. Aucun des signes énumérés ne sont pathognomoniques. De leur groupement plus ou moins complexe résultent différents tableaux cliniques, qui posent avec plus ou moins de netteté le diagnostic d'ivresse.

Déjà délicat, dans des conditions normales, le diagnostic devient particulièrement difficile devant un accidenté ayant subi un traumatisme physique et psychique susceptible de perturber les signes cliniques d'ivresse, soit en les intensifiant, soit en les émoussant, soit enfin en ne permettant aucune conclusion si le blessé est comateux.

Qu'il nous soit permis de rapporter ici deux erreurs particulièrement démonstratives autour desquelles la presse avait fait grand bruit à l'époque.

« Un samedi soir, la police amène dans un hôpital de la région parisienne un homme manifestement ivre. Le malade titube, parle en abondance, et vomit même du vin rouge au cours de l'examen. Il n'en fallait pas plus à l'interne de garde pour refuser son admission, et l'ivrogne est ramené au poste de police. Le lendemain matin il est trouvé mort. L'autopsie effectuée peu après montre alors une fêlure du crâne sans lésion sous-jacente cérébrale ou méningée et la recherche d'alcool dans les viscères est totalement négative. L'enquête dévoile en outre que le moribond était diabétique et qu'avant de regagner son domicile il s'était arrêté pour boire un seul verre de vin, avouant au barman qu'il ne se sentait pas bien. »

Une seconde histoire superposable traîne dans la littérature.

« Deux agents, au cours d'une ronde, rencontrent un homme étalé sur le trottoir, gesticulant, interpellant les gens et sentant le vin. Nous insistons sur ce détail : l'odeur de l'haleine, dont la valeur diagnostic s'avère très discutable.

» L'homme est ramassé par les agents, conduit au « violon » où il meurt pendant la nuit. L'enquête apprend que le sujet avait été renversé par une auto et à l'autopsie de nombreuses lésions viscérales furent constatées, mais là non plus, pas trace d'alcool dans les tissus. » (Tara).

A côté de l'acidose ou du traumatisme crânien, l'intoxication par l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone, le chlorure de méthyle, le chloral et les dérivés de la malonylurée, sont eux

aussi capables de provoquer un « état d'ébriété ». Il ne faut pas oublier non plus l'influence d'un choc affectif. Les manifestations d'un choc émotionnel peuvent très bien prendre le masque de l'ivresse. L'aspect clinique est le même : obnubilation, agitation, loquacité, confusion mentale... Et c'est ainsi que certains sujets que l'on suspectait cliniquement d'ivresse purent être blanchis devant le résultat négatif de l'analyse. Inversement, certains auteurs rapportent avoir constaté qu'une émotion violente telle qu'on peut en avoir à l'occasion d'un accident de la route peut dessaouler brutalement un homme légèrement ivre.

Pour conclure, nous voyons par là qu'il n'existe aucun signe clinique spécifique permettant d'affirmer avec certitude la tempérance ou l'ivresse d'un sujet. Force est donc de rechercher et de doser l'alcool dans le sang. Ce dosage s'impose de toute nécessité pour éviter des confusions graves.

Qui plus est, même lorsque l'ivresse est certaine, le dosage est utile, parce qu'il nous a montré qu'il n'y avait pas forcément de parallélisme entre les taux d'alcool sanguin et l'intensité des symptômes cliniques. Cette notion que l'homme du bistrot exprime en se flattant de « tenir le litre », le biologiste le démontre dans ses dosages et la physiologie nous l'explique en parlant de « tolérance » et d'« accoutumance ».

Chapitre II

VALEUR SCIENTIFIQUE DU DOSAGE CHIMIQUE

a) *Etude critique de la méthode de dosage.* — Le dosage de l'alcool dans le sang par la méthode de Cordebard que nous avons utilisée offre une valeur scientifique certaine. Employée déjà par de nombreux auteurs, elle n'a jusqu'à présent soulevé aucune critique sérieuse. Personnellement, nous l'avons contrôlée par des essais à blanc à l'aide d'échantillons de sang artificiellement alcoolisés. Nous avons chaque fois obtenu dans ces dosages la quantité d'alcool que nous devions retrouver, à 3 ou 4 mmg près par litre de sang.

Remarquons, en outre, que ces expériences avaient autant pour but de nous familiariser avec l'application pratique de la méthode, que de contrôler sa valeur déjà reconnue par les chimistes professionnels. Et c'est sur ce point que nous voulons insister : la technique de Cordebard est sûre mais à condition d'être appliquée très correctement. Il faut d'infinies précautions.

A chaque instant il est possible de commettre de petites imperfections qui fausseront plus ou moins les résultats.

Les manipulations doivent être faites par un chimiste spécialisé ou tout au moins habitué à ce genre de travail et conscient des conséquences médico-légales qui vont découler de ces résultats.

Et dans l'application de la nouvelle législation rendant le dosage obligatoire, il faut souligner combien il est difficile de demander à n'importe quel pharmacien de faire ce dosage nécessitant une technique impeccable et des réactifs chimiques frais.

Ces conditions ne peuvent être réalisées par un pharmacien quelconque à qui ce genre d'analyse ne sera demandé guère plus d'une ou deux fois par an. Et la nécessité de centres spécialisés s'impose de toute évidence.

b) *Etude du principe du dosage.* — Des erreurs qu'il faut connaître naissent cependant du principe même du dosage ; car l'oxydation de l'alcool par le bichromate en milieu acide n'est pas une réaction spécifique. Dans ce paragraphe, il ne s'agit plus d'un défaut de technique mais d'erreurs dues à la présence dans le distillat de substances parasites susceptibles de réduire le bichromate.

Il existe, à ce sujet, des travaux intéressants de Nicloux, Lande, Dervillée et Godeau qui envisagent les principales substances exogènes et endogènes dont la présence dans le sang peut faire conclure à tort à un état d'ivresse.

Les substances exogènes comprennent un certain nombre de produits toxiques accidentellement présents dans le sang et un certain nombre de médicaments utilisables à titre de thérapeutique d'urgence. Citons, par exemple, une série de solvants plus ou moins volatiles et utilisés dans l'industrie :

— Alcool méthylique, sulfure de carbone, tétrachlorure de carbone ;

et certains poisons tels que :

— oxyde de carbone, cyanure, phosphore, vapeurs d'acide prussique.

Dans ces conditions, la recherche de l'alcool ne conserve aucun intérêt. Mais nous n'insistons pas, car il s'agit là de circonstances assez rares et habituellement connues du médecin légiste.

Parmi les agents thérapeutiques, nous nous sommes préoccupés des anesthésiques, des analeptiques cardio-vasculaires et des analgésiques.

Les anesthésiques. — Le chloroforme et l'éther en particulier rendent inutilisable le résultat de l'épreuve biologique (Nicloux, Lande, Dervillée et Godeau)

Le chloral. — Les expériences *in vitro* accusent sans discussion possible le chloral de réduire le bichromate. *In vivo* les recherches de Dervillée, Lande et Godeau conduisent à des résultats tout à fait différents. Les expériences faites sur le lapin, puis sur l'homme, n'ont jamais abouti à un taux de substance réductrice dans le sang supérieur à 0,40 g °/₀₀. On peut donc refuser le chloral comme obstacle sérieux à l'interprétation du test biologique.

Barbituriques. — De façon générale, les barbituriques ne modifient pas la courbe de l'alcoolémie.

Morphine. — Sercanni trouve que la morphine fait abaisser dans une certaine mesure (de 20 à 40 %) la concentration de l'alcool dans le sang.

Somnifène. — Dervillée, Lande et Godeau injectant au lapin 5 cc de somnifène, retrouvent 1,5 g °/₀₀ de substances oxydables dans le sang. Le somnifène doit être retenu comme cause d'erreur sensible.

Coramine. — D'après Forestier, celle-ci augmente légèrement l'élimination de l'alcool non oxydé par une activation respiratoire. On imagine sans grande peine que son action est faible.

Adrénaline. — Les données concernant les effets de l'adrénaline sont encore peu précises ; Sylvestri, après administration de 0,2 mg d'adrénaline par kilo de poids, note cependant un léger abaissement de l'alcool sanguin.

Ephédrine. — Pour Elbel, l'éphédrine enraie dans une large mesure les symptômes subjectifs et objectifs de l'ébriété, mais sans que le taux d'alcool sanguin ne s'en trouve modifié.

Caféine. — Même propriété que l'éphédrine.

De cet inventaire, nous retiendrons surtout *les anesthésiques* et *le somnifène*. Eux seuls sont capables d'engendrer des substances réductrices en quantité notable ; une remarque cependant pour la morphine qui par son action en négative a moins d'intérêt légalement.

De même, parmi les substances endogènes, une seule doit être systématiquement suspectée : c'est *l'acétone.*

Normalement, à l'état de traces dans l'organisme, les corps cétoniques (acétone, acide diacétonique, acide β oxybutirique) peuvent pathologiquement représenter un taux important (diabète, insuffisance hépatique avec crise d'acétonémie, jeûne). Une preuve parmi tant d'autres nous est donnée par une expérience *in vivo* de Dervillée, Lande et Godeau : Chez un sujet ayant fait une véritable crise d'acétonémie, avec contrôle des urines, la réaction au bichromate montra dans le distillat la présence de substance réductrice en forte quantité (taux correspondant à 0,85 g/1000).

Sans méconnaître ces causes d'erreurs, il faut cependant se garder d'en exagérer outre mesure la portée et la fréquence, d'autant plus qu'il suffit d'y songer pour les éviter.

c) *Rôle d'un traumatisme.* — Mais cependant dans le cas d'un blessé grave, il semble qu'il faille être prudent quant à l'interprétation des résultats des dosages chimiques.

La littérature ne fournit rien de bien précis à ce sujet. On peut cependant émettre trois constatations rapportées par les quelques auteurs qui ont étudié l'influence du traumatisme sur le sort de l'alcool :

— Un traumatisme grave peut influencer l'élimination de l'alcool dans l'organisme (Mayer, Jungmichel, Muller, Wagner) sans que ce soit obligatoire (Palmieri ne retrouve par exemple aucun changement dans l'évolution normale de la courbe d'alcoolémie) ;

— Les modifications de l'élimination se traduisent, quand elles existent, par un ralentissement plus ou moins marqué de l'oxydation de l'alcool ;

— Inhibition des fonctions digestives d'origine diencéphalique lors des fractures du crâne ; la résorption qui se fait en grande partie dans l'estomac ne se fait plus normalement (Merkel).

Il est donc à conseiller :

— De prélever le sang aussi vite que possible après l'accident ;

— D'interpréter avec prudence les résultats d'un dosage d'alcool sanguin chez les accidentés trop graves.

d) *Rôle de l'hémorragie.* — Lors d'un saignement très abondant, les échantillons de sang prélevés répondent-ils encore exactement à la concentration d'alcool du sang ?

Palmieri trouve que le saignement n'a aucune influence sur la combustion et l'élimination de l'alcool. Mais cette question ne semble pas encore bien élucidée.

La réduction de la masse sanguine et les mécanismes organiques destinés à y faire face, doivent vraisemblablement entraîner des modifications de l'alcoolémie. Le manque d'informations dans ce domaine nous incite une fois de plus à la prudence.

Chapitre III

QUELLE VALEUR PEUT-ON ATTRIBUER AU TAUX D'ALCOOLÉMIE ?

A. — A quel taux l'alcool dans le sang devient-il dangereux ?

Cette question a été résolue de façon variable suivant les auteurs, et les différences d'appréciation du taux d'alcoolémie, qui se sont faites jour récemment en France, ne sont que la continuation de celles qui existaient déjà depuis quelques années dans certains pays étrangers. Il est important de remettre à leur juste valeur ces divergences car elles porteraient à croire que l'on peut accuser d'ivresse un sujet sensiblement normal.

La nécessité d'un accord international semblerait souhaitable, si on ne veut pas voir le dosage d'alcool sanguin devenir matière à controverse, alors qu'il devrait être au contraire un élément médico-légal solide, sur la valeur duquel il doit y avoir unanimité sans restriction. Or la comparaison du taux d'alcoolémie reconnu nocif ne semble pas être le même partout.

En Grande-Bretagne ... U.S.A.	1,50 gr /litre : quantité d'alcool incompatible avec la conduite automobile.
En Norvège ..... Suède	0,50 gr /litre constitue déjà une alcoolémie répréhensible.
Le Danemark	0,10 gr /litre possède le record de sévérité.

En France, MM. Derobert et Piédelièvre, Labignette ont abouti après maintes expériences au barème suivant :

A partir de 0,15 gr/litre les tests psychotechniques sont perturbés, et ce faible taux, sans traduction clinique, est déjà une cause possible d'accident sur une route encombrée et à vive allure.

L'ivresse commence à ..... 1 gr
La démarche ébrieuse apparaît vers..... 2 gr
L'ivresse complète à..... 3 gr 5
Le coma alcoolique vers ..... 5 gr
La mort à partir de..... 8 gr

De son côté, Noël Fiessinger déclare que l'ivresse devient apparente pour une dose de 1,50 gr par litre. Mais les tests, les épreuves psycho-techniques prouvent d'une manière irréfutable que pour un taux intermédiaire de 0,50 à 1,50 gr/litre, le fonctionnement cérébral est déjà altéré. Au-dessous de 0,50 gr/litre, les perturbations organiques sont inconstantes et trop faibles pour être prises en considération.

Plus récemment, en Angleterre, Mueller conclut de ses expériences personnelles de la façon suivante :

— pour 1 g °/₀₀ le temps réactionnel est allongé ;

— pour 1,5 g °/₀₀ pas besoin de test pour voir que le sujet est sous l'influence de l'alcool ;

— pour 2 g °/₀₀ le temps réactionnel est très nettement abaissé.

Starck affirme que le taux de 1,5 g/litre doit être considéré sans discussion comme le taux limite auquel un individu habitué à l'alcool peut être considéré comme non dangereux.

Voici enfin l'opinion de Naville, Hermann, Martin du Pan qui résument les constatations recueillies chez des milliers d'individus par 58 auteurs différents :

— En dessous de 0,50 gr l'effet de l'alcool est presque nul, sauf chez des personnes particulièrement intolérantes ;

— En dessous de 0,50 à 1 gr la majorité des individus ne présente aucun signe cliniquement décelable, mais les épreuves psycho-techniques démontrent qu'il existe déjà des effets nocifs ;

— De 1 gr à 1,50 gr, apparition des signes d'ivresse d'intensité variable ; discrets chez les uns, ils peuvent être marqués chez les autres ;

— De 1,50 gr à 2 gr. état d'ivresse net dans une proportion de 80 % des cas-;

— A partir de 2 gr, tous les observateurs constatent l'ivresse dans 95 % des cas ;

— Au-dessus de 2,50 gr, le pourcentage s'élève à 99 %.

B. — Pourquoi existe-t-il des divergences d'opinion ?

La difficulté d'établir un seuil d'insécurité de l'alcoolémie provient des différentes réactions des sujets devant l'alcool ; et l'appréciation du degré d'intoxication éthylique d'un chauffeur accidenté, en vue d'établir sa responsabilité, devient souvent délicate.

Pour les fortes doses, c'est-à-dire au-dessus de 2 gr, le problème est simple. A partir de cette dose, en effet, 95 % des sujets sont intoxiqués par l'alcool et présentent des signes cliniques nets. Un rapport certain s'établit alors entre le taux d'alcool sanguin et les symptômes d'ivresse et le parallélisme ne cesse de s'accentuer avec la dose d'alcool.

Jusque là, tous les auteurs sont d'accord, et dans ces conditions, le dosage systématique apparaît comme superflu chez les sujets sains. Néanmoins, il reste nécessaire chez tout accidenté pour contrôler la faillite, toujours possible, de la clinique.

Mais interpréter des chiffres inférieurs à 1,5 gr par litre devient beaucoup plus délicat, voire difficile entre 1 gr et 0,50 gr.

Quant aux doses inférieures à 0,50 gr, il est raisonnable de refuser, avec de nombreux auteurs, toute interprétation médico-légale. N'oublions pas les expériences de Nicloux, Schwarz, Kollanowsky, Schnuckle, qui montrent que l'absorption de certains légumes et fruits augmente déjà la concentration alcoolique sanguine de 0,10 gr à 0,20 gr ; Kolberg note de son côté une augmentation de 0,36 gr à 0,45 gr d'alcoolémie pour du simple jus de fruit. Dans ces conditions, le petit verre de rhum que l'on offre volontiers à tout accidenté comme thérapeutique d'urgence risque fort de faire accuser d'ivresse le chauffeur qui n'aura bu que du jus de fruit.

Cette endo-formation d'alcool, sans apport extérieur, provient de la fermentation glycolytique d'une hyperglycémie temporaire. Il est reconnu qu'une glycémie normale fait déjà apparaître environ 0,18 gr°/₀₀, et l'on évalue le taux d'éthylémie de 0,20 gr à 0,50 gr °/₀₀ après un repas normal.

L'exposé sur les méthodes de dosage a souligné, d'autre part, combien il est facile de faire des erreurs si la technique n'est pas rigoureuse et si l'expérimentateur n'est pas suffisamment qualifié ou consciencieux.

Au stade de prélèvement même, les résultats futurs peuvent être faussés si un certain nombre de précautions ne sont pas observées.

Les données physiologiques sur le métabolisme de l'alcool nous a révélé l'existence de facteurs nombreux susceptibles de modifier l'alcoolémie (tolérance, accoutumance, jeûne), sans compter l'influence d'un traumatisme, d'une hémorragie, sur lesquels planent encore bien des incertitudes.

Tout cela prend de l'importance, au fur et à mesure que le taux d'alcoolémie s'abaisse et nous incite au doute, à la prudence.

Si la clinique seule était déjà défaillante, les résultats chimiques compris entre 0,50 et 2 gr ne peuvent, eux non plus, entraîner la certitude absolue. C'est pourquoi, certains auteurs se sont-ils astreints à rechercher une méthode plus sûre, plus objective pour étudier l'action physiologique de l'alcool. D'où la mise au point de certains tests expérimentaux.

Chapitre IV

VALEUR DES TESTS PSYCHOTECHNIQUES

Les méthodes expérimentales, grâce auxquelles on peut étudier les effets physiques dus à l'alcool, se basent surtout sur l'influence de l'alcool, sur les diverses qualités de rapidité, de précision, de coordination musculaire et de puissance de concentration des sujets soumis à des essais déterminés. Elles rendent d'énormes services dans l'étude de la relation qui existe entre les résultats analytiques et les symptômes d'ébriété recueillis soit par la méthode psycho-technique, soit par l'observation simple.

Kraepelin (1892) et Vernon (1920) à qui l'on doit les premières expériences de ce genre, avaient déjà montré qu'une dose d'alcool pur de 20 à 30 gr, c'est-à-dire 1 /4 de litre de vin à 10°, allonge le temps de réaction à une excitation simple et que, notamment, les réactions de choix subissent un retard considérable. De plus, la coordination des mouvements musculaires déclenchés est troublée.

Les plus récentes expériences de Mauz (1939), montrent, pour une teneur du sang en alcool de 0,30 gr pour 1000, une altération importante de la faculté qui permet de reconnaître avec exactitude le genre et la forme d'objets lointains entrés dans le champ visuel.

Hubert établissait, à la même époque, qu'une teneur du sang en alcool de 0,80 à 1 gr par litre provoque des manifesta-

tions de paralysie des muscles oculaires, que l'on peut déceler. Le passage rapide du regard d'un objet à un autre en est rendu difficile.

Straub (1938) a étudié la réaction des personnes alcoolisées à l'excitation lumineuse. A la dose de 0,50 gr pour 1000, la moitié de toutes les personnes soumises à l'expérience réagissaient très mal.

Avec une teneur du sang en alcool d'en moyenne 0,70 gr pour 1000, Elsasser (1946) constata un affaiblissement de la vision indirecte, c'est-à-dire la faculté de percevoir des objets se mouvant à la périphérie du champ visuel.

Une thèse de l'Institut médico-légal de Zurich, indique que sous l'influence de l'alcool, l'adaptation à l'obscurité est nettement plus longue que chez les personnes à jeun. L'auteur souligne combien une telle durée de réadaptation après un éblouissement augmente le danger de collision la nuit.

Pour une teneur du sang en alcool de 0,40 gr, Manz avait aussi découvert un affaiblissement sensible du pouvoir de maintenir en équilibre ou dans une position donnée le corps ou un groupe musculaire.

Un tel trouble, dans les muscles du bras par exemple, peut être très dangereux pour les cyclistes et motocyclistes.

Après une absorption de 25 gr d'alcool pur (c'est-à-dire 1/4 de litre de vin à 10°), Vernon avait constaté chez les personnes tapant à la machine 67 % de plus de fautes que chez les mêmes personnes à jeun.

Au cours de l'expérience Bourdon (il s'agit de biffer certaines lettres dans un texte ne signifiant rien), Lamy (1939) constata chez les sujets qui avaient absorbé 25 gr d'alcool pur un ralentissement du rendement et 3 % de fautes en plus que chez les sujets à jeun.

De toutes les expériences de cette sorte comme de toutes celles que nous allons citer, on déduit que l'effet de l'alcool augmente en progression non pas arithmétique mais géomé-

trique avec l'accroissement de la teneur du sang en alcool (Graf). A un accroissement de la teneur du sang en alcool de 1 à 2 gr pour 1000 par exemple, correspond donc un effet quatre fois et non deux fois plus grand.

En ce qui concerne la question qui nous occupe, celle des accidents de la circulation, les expériences particulièrement importantes sont celles qui ont été faites au moyen d'appareils et dans des conditions qui correspondent à la position du conducteur au volant.

Lors des expériences de Martin du Pan et Lambercier à Genève, le sujet examiné avait devant lui un écran éclairé sur lequel était représentée une route comportant plusieurs virages. Grâce à un volant, il devait faire avancer un point sur cette route, de manière à ce qu'il restât toujours à l'intérieur de la route.

On put établir qu'une teneur du sang en alcool de 1 gr /litre allongeait de 10 % le temps très important nécessaire aux réactions de choix. En outre, on constata une inconstance étonnante des automatismes acquis par l'habitude de conduire. Ceci signifie qu'un conducteur d'auto ou de moto qui se trouve sous l'influence de l'alcool ci-dessus mentionnée, peut certes durant un moment, dans des conditions normales, très bien conduire, mais peut aussi brusquement perdre l'assurance dans sa conduite et provoquer un accident.

Ces expériences des savants genevois ont été considérablement complétées par de vastes enquêtes, sur lesquelles L. Goldberg et K. Bjerver (du Karolinska Institute de Stockholm), ont fait un rapport en 1950, lors de la Conférence Internationale sur l'alcool et la circulation. Comme sujets d'expérience, ils avaient pris des automobilistes expérimentés, pour la plupart des professeurs d'auto-école. Ceux-ci furent répartis en deux groupes de même importance, formés au hasard, un groupe témoin maintenu à jeun et un groupe alcoolisé.

A jeun, chaque conducteur dut d'abord parcourir la piste et faire les six tests mentionnés dans la suite pour se familia-

riser avec les conditions de l'expérience. Les membres du groupe alcoolisé reçurent alors une certaine quantité de leur boisson habituelle (1 à 1,3 litre de bière légère, alcoolisée à 4 %, ou 100 à 130 cc d'eau-de-vie), ce qui correspondait à 40-50 gr d'alcool pur et produisait une teneur de sang en alcool de 0,50 gr par litre environ. Les expériences qui suivent servaient d'abord à examiner la réaction à une lumière scintillante et à un clignotement.

Dans la première, on détermine la puissance lumineuse nécessaire pour faire se fondre en une sensation lumineuse ininterrompue, une lueur scintillante. La réaction au clignotement est déterminée par l'intensité du courant lumineux dirigé sur l'œil, nécessaire pour provoquer un clignotement. Au cours de ces deux expériences, il se révéla que le groupe alcoolisé obtenait des résultats beaucoup moins bons. Cela signifie que la réaction de la rétine à la lumière et celle de la paupière à une excitation sont considérablement affaiblies par l'alcool.

Les deux expériences des deux savants suédois, sur l'influence de l'alcool sur le comportement d'un individu au volant d'une voiture, furent très bien menées. Ils avaient à leur disposition une piste personnelle : tous les conducteurs, ceux du groupe resté à jeun comme ceux du groupe alcoolisé, devaient après les premiers essais faits à jeun exécuter les six tests en un minimum de temps et si possible sans faute.

Si un test était mal exécuté, ils devaient le recommencer. Le premier exercice consistait à faire sortir l'auto du garage. En second lieu, il s'agissait de rouler sur une piste légèrement inclinée sur la gauche et en cours de route de renverser avec la roue avant gauche, trois obstacles situés de trois mètres en trois mètres, sans sortir de la piste. La troisième épreuve consistait à rouler en marche arrière. Pour terminer, l'auto devait rouler sur une planche longue de 10 mètres et large de 21 cm, disposée sur la piste dans le sens de la longueur, de telle sorte que la roue avant gauche et la roue arrière gauche viennent

à passer sur la planche. Le quatrième exercice consistait à faire faire demi-tour à la voiture dans une rue étroite. L'épreuve suivante, consistait à conduire la voiture en marche avant dans un tas de sable maintenu par des planches, à stopper, et sur un signe à reprendre la marche avant. Il s'agissait, à ce moment-là, de bien contrôler l'accélération pour éviter le patinage. Enfin, il fallait garer l'auto dans le sens de la longueur entre deux obstacles, sans heurter ni l'un ni l'autre. Tandis que les conducteurs du groupe témoin avaient pu améliorer leur temps de 20 à 30 % par rapport au voyage d'essai, tout en ayant de bons résultats à chaque voyage, on remarqua les détails suivants chez les conducteurs du groupe alcoolisé : ils avaient réussi leur voyage d'essai comme leurs collègues du groupe de contrôle, mais sous l'influence de l'alcool, ils manipulèrent leurs autos avec une négligence surprenante, claquèrent les portières, firent du bruit. Durant les épreuves, on remarqua que le sentiment de leur dignité s'était accentué, que leur jugement avait perdu son acuité, qu'ils faisaient preuve de moins d'attention et aussi qu'ils avaient tendance à ne pas admettre les fautes commises. Comme par suite des erreurs commises ils devaient très souvent recommencer une épreuve, ils mirent plus de temps à exécuter les tests que leurs collègues à jeun.

De ces expériences adaptées aux conditions particulières de la circulation automobile, il ressort que des quantités d'alcool de l'ordre de 0,50 à 1 gr par litre de sang, bien insuffisantes à provoquer des signes cliniques d'ivresse, ou si peu décelables, nuisent déjà dans une large mesure aux fonctions du système nerveux. Sont particulièrement altérées :

1° Les réactions de choix (comportement du conducteur en face d'un obstacle ;

2° L'acuité visuelle :

— pour identifier les objets lointains ;

— pour accommoder rapidement d'un objet lointain à un objet plus proche ;

— pour percevoir des objets se trouvant à la périphérie du champ visuel ;

— pour se réadapter après un éblouissement.

3° La coordination des mouvements ;

4° Le maintien d'un équilibre donné ;

5° La vitesse de réaction.

Sans compter les modifications psychologiques telles que :

1° Diminution de l'attention ;

2° Témérité ;

3° Instabilité.

Ces méthodes expérimentales, aussi intéressantes soient-elles, ne peuvent cependant être utilisées comme moyen de diagnostic d'alcoolisme aigu dans les accidents de la route. Il est souvent impossible, en effet, de soumettre un accidenté à de telles épreuves étant donné ses blessures graves.

De plus, dans le cas favorable d'un accidenté léger sans aucun dégât organique notable, s'il nous est possible de tester le malade, il devient très difficile d'interpréter les résultats. Les altérations observées pouvant être mises sur le compte de l'émotion.

Par conséquent, inutiles dans le problème qui nous occupe, les méthodes expérimentales ont cependant le mérite de prouver le désordre fonctionnel, pour de très faibles doses, bien avant l'apparition de signes cliniques. Mais elles aussi, nous font constater une variation individuelle de résistance à l'alcool et ne nous permettent pas de fixer un seuil dangereux de l'alcoolémie, valable pour tous.

Chapitre V

LES ÉLÉMENTS UTILES A L'INTERPRÉTATION MÉDICO-LÉGALE

Nous venons de passer en revue les différents moyens dont nous disposons pour diagnostiquer l'alcoolisme aigu : critère clinique, biologique, expérimental. Nous avons vu leurs qualités mais aussi leurs défauts et leurs limites. La première conclusion qui se dégage est la prudence pour affirmer l'intoxication alcoolique. La seconde, est la nécessité de multiplier les méthodes d'interprétation, d'étudier le contexte, de prendre en considération toutes les données physiologiques, pathologiques, sociales et policières que l'on peut obtenir.

Et pour nous qui avons eu l'avantage d'examiner le malade avant de faire le dosage, nous résumons ici les données qui nous ont parues les plus intéressantes pour apprécier les faibles doses d'alcool à leur juste valeur :

— Absence ou présence de signes cliniques d'ébriété ;
— S'ils existent, leur intensité ;
— L'âge .....
— Le sexe..... } renseignent grossièrement
— La taille ..... } sur la tolérance probable
— Le poids .....
— La constitution .....
— La profession ..... } peuvent faire suspecter
— Département d'habitation... } une certaine accoutumance
— Situation de famille .....

— Le temps écoulé entre l'accident et le prélèvement de sang ;

— S'agit-il d'un piéton ou d'un chauffeur d'un véhicule quelconque ?

— L'heure de la prise de la boisson et sa manière ;

— L'état du blessé : coma, traumatisme crânien, choc important, blessures graves, hémorragie importante ;

— Etat d'acidose (contrôle des urines) ;

— Thérapeutique entreprise avant la prise de sang.

Nous voulons insister sur l'importance de ces renseignements. Ils sont une aide précieuse pour le biologiste et aussi pour l'expert qui aura à conclure. Si l'autorité publique est capable de donner certaines précisions, seul un médecin est autorisé à en fournir d'autres et, actuellement, il existe dans ce but une fiche A destinée aux gendarmes et une fiche B délivrée à tout médecin requis. Si l'idée est bonne, nous devons souligner, à notre humble avis, que ce modèle de fiche n'est pas particulièrement pratique. Il est trop long et pourrait être simplifié en ne gardant que ce qui est essentiel.

Ce questionnaire se compose en effet d'une énumération de nombreux petits signes d'ivresse où il suffit de rayer les mentions inutiles. Tout cela paraît simple, précis, complet ; mais en fait, on est souvent embarrassé pour y répondre ; et malgré tout le soin qu'on peut apporter à ce travail, on est souvent surpris de constater (une fois la fiche garnie) que la conclusion qui se dégage, ne correspond pas toujours très bien à l'impression du degré d'ébriété que l'on voulait exprimer.

Ou bien l'état d'ivresse est évident et tout questionnaire ne sert plus à rien, ou bien l'ivresse est discrète et alors faut-il savoir la déceler ! Mais dans ce dernier cas, le diagnostic repose le plus souvent sur une impression d'ensemble d'où il est difficile de détailler les éléments, pour les consigner sur une fiche ; aussi trouverions-nous plus facile et plus juste, d'apprécier le degré d'intoxication alcoolique, non plus sur l'énumération

des signes détaillés, mais en fonction d'une classification type des différents stades de l'intoxication éthylique. Nous proposons, par exemple, un barème particulièrement concis et clair établi par Lambercier et Martin du Pan. Ces auteurs distinguent trois stades dont chacun groupe plus ou moins tous les signes correspondant à un certain degré d'ébriété. Cette classification schématique servira de point de repère général, pour aboutir à une certaine unité dans la manière d'apprécier le degré de l'intoxication alcoolique. Nous reproduisons ici le texte.

Stade I : *Ivresse légère.* — Elle se manifeste par une excitation accompagnée de tachycardie, d'une accélération de la respiration et d'un afflux sanguin à la périphérie qui donne une sensation de chaleur et de bien-être. Le sujet est insouciant, joyeux, heureux de vivre et cherche de la compagnie pour se distraire. Il a la parole facile, devient même logorrhéique, aime plaisanter, fait des jeux de mots et tend à stéréotyper. L'individu intoxiqué prend de l'assurance, devient entreprenant et tente ainsi, souvent des actes inconsidérés. Son sens critique est affaibli, son jugement faussé, il est un peu désorienté dans le temps et dans l'espace. En outre, son attention s'affaiblit, sa concentration diminue ainsi que sa capacité d'observation et son habileté.

Chez certains sujets, l'euphorie peut faire brusquement place à une colère irraisonnée qui conduit à des rixes. Chez d'autres, au contraire, souvent des vagotoniques, le stade d'euphorie ne s'accompagne d'aucun trouble psychique apparent.

Stade II : *Ivresse proprement dite.* — Physiologiquement, il se traduit par une dilatation pupillaire accompagnée quelquefois de nystagmus et de vision double et par une dysarthrie et une dissymétrie des mouvements. Le sujet a une sensation de vertige, perd le contrôle de ses gestes, sa marche est ataxique, ses mains malhabiles, ses jambes lui paraissent lourdes.

Psychiquement, l'ivresse se manifeste par une inhibition des fonctions cérébrales servant au contrôle personnel. Le sujet

somnole, ses réactions sont ralenties et imprécises, son attention, son jugement et sa compréhension perdent de leur exactitude, sa volonté s'émousse. Il n'est plus capable de se comporter comme un homme normal, mais malgré tout, il peut s'orienter approximativement.

Stade III : *Etat de coma.* — Le sujet tombe dans un sommeil de plus en plus profond et ne réagit plus aux réactions extérieures, ses pupilles sont dilatées, ses réflexes abolis et sa sensibilité nulle.

Le médecin ayant d'une part observé son malade, et ayant pris d'autre part connaissance de cette description type (qu'il connaîtra rapidement par cœur) consignera son impression du degré d'ébriété de son malade, en le classant dans le groupe I, II ou III avec même la possibilité de faire des sous-groupes correspondant à une intoxication intermédiaire.

Nous souhaiterions, en guise de conclusion, que quelque chose soit fait pour attirer l'attention du médecin sur le rôle difficile de l'expert. Celui-ci, en effet, pour prendre une décision définitive, ne pourra que s'appuyer sur cette observation. Et s'il manque un élément ou si l'examen a été fait sans attention, il risque de condamner un innocent ou de blanchir un coupable.

Mais il faut aussi réduire au minimum et simplifier les formulaires actuels, si l'on veut s'assurer d'un travail soigneux, prudent et objectif de la part du médecin qui répugne à toute formalité administrative, surtout lorsqu'il est dérangé à une heure incommode de la nuit comme il arrive souvent.

Chapitre VI

VALEUR DE L'ALCOOLÉMIE DANS LES DOSAGES TARDIFS

Le moment où l'on doit faire la prise de sang n'est discuté par personne. Il est évident qu'il faut la faire le plus tôt possible après l'accident, puisque l'intoxication alcoolique aigüe est un phénomène fugace et que la courbe d'alcoolémie est instable. Il est indispensable aussi, d'effectuer le prélèvement avant toute cause susceptible de modifier la quantité d'alcool de l'organisme : une désinfection massive à l'alcool de blessures étendues, une anesthésie ou encore l'injection de substances médicamenteuses quelconques. Ainsi aurons-nous l'image la plus exacte possible, du degré d'intoxication alcoolique au moment même de l'accident et avant que les dégâts organiques d'un traumatisé grave, ne soient susceptibles de modifier les réactions biologiques profondes de l'individu.

Dans le cas d'un prélèvement tardif, peut-on rapporter les résultats du dosage à une courbe d'alcoolémie standard pour en déduire le taux d'alcool sanguin au moment de l'accident ?

Cette question aussi intéressante soit-elle, ne peut trouver de solution devant l'impossibilité d'établir une courbe « type ». Qu'on se souvienne seulement des données physiologiques exprimées antérieurement, suivant lesquelles la courbe d'alcoolémie est un équilibre entre la vitesse de résorption et la vitesse

d'élimination de l'alcool dans l'organisme. Trop de facteurs variables avec chaque individu, ou incontrôlables, interviennent.

Grossièrement, on estime qu'en moyenne, et dans des conditions normales :

— La phase résorptive dure 1 heure ;

— L'organisme brûle de 0,12 à 0,15 gr d'alcool par heure ;

— Au delà de 5-6 heures, peu de chance de retrouver de l'alcool dans l'organisme ;

— Passé 10 heures, l'alcool a complètement disparu de l'économie (Tara).

Ce sont là les seules indications qui peuvent nous guider et malgré tout, sans valeur médico-légale.

CONCLUSIONS

1° *L'alcool est une cause certaine d'accidents.* — Les résultats de notre expérience, accusant l'alcool dans 22,5 % des cas, apporte une preuve objective à cette affirmation banale.

2° *On ne doit pas sous-estimer le danger des faibles doses.* — Cette action, bien mise en évidence par les tests psychotechniques, doit être largement vulgarisée. A l'heure actuelle où la circulation ne cesse d'augmenter ainsi que la vitesse, conduire une automobile exige beaucoup d'attention, des réflexes vifs et précis et une certaine « politesse ». L'alcool, même à dose faible, semble être l'agent inhibiteur spécifique de toutes ces qualités.

3° *Cependant, en pratique, il convient d'être prudent pour affirmer l'intoxication alcoolique ; la certitude absolue n'apparaît guère qu'à partir de 2 gr % d'alcoolémie.*

L'expérience prouve qu'à cette dose, en effet, 99 % des individus sont intoxiqués. Il peut arriver dans quelques rares cas que cette dose importante ne détermine encore que peu de troubles ; mais atteindre ce taux, sans en être trop incommodé, dénote obligatoirement une accoutumance un peu exceptionnelle acquise par une longue habitude de boire des quantités importantes d'alcool.

De tels sujets ne sont-ils pas répréhensibles ? et si, jusqu'à présent, ces individus n'ont pas eu d'accident, c'est peut-être un peu par chance et tout laisse supposer qu'avec un tel passé éthylique, ils ne s'en tiendront pas là.

4° *Le taux minimum à retenir est de* 0,50 *gr* %. — Sauf de très rares exceptions, il n'est pas prouvé qu'un taux d'alcool

sanguin inférieur à 0,50 gr ait des conséquences fâcheuses ; et nous avons vu antérieurement que la plupart des auteurs n'accordent jusqu'à ce taux aucune action néfaste au toxique. Nous nous rallions très volontiers à cette estimation. Les perturbations observées ne sont alors qu'une découverte d'expérimentation et les inexactitudes des tests sont trop faibles et trop inconstantes pour qu'on en tienne compte.

5° *Les doses intermédiaires*, 0,50-2 *gr*, *sont au cœur même du débat. Entre ces chiffres, le seuil d'alcoolémie dangereux nous paraît impossible à fixer de façon précise.*

Etant donné le comportement variable des individus pour un taux d'alcoolémie voisin, on peut se demander si l'éthylémie est bien le reflet exact du degré d'intoxication alcoolique permettant d'apprécier la responsabilité d'un chauffeur. Car, après tout, si un sujet supporte allégrement un taux de 1 gr/litre, on ne peut l'accuser d'ébriété ni lui reprocher d'avoir perdu le contrôle de soi par l'abus d'un toxique.

Les signes cliniques sembleraient alors le plus juste critère permettant d'affirmer l'intoxication alcoolique. Mais leur valeur est bien douteuse chez les blessés, choqués, comateux, traumatisés crâniens ou bien encore simplement émotionnés. C'est là que l'épreuve biologique apparaît précisément comme nécessaire pour dissiper cette incertitude.

Malheureusement, l'alcoolémie n'apporte la certitude de diagnostic (99 %) qu'aux doses extrêmes. C'est-à-dire lorsqu'on ne trouve pas d'alcool ou lorsqu'on atteint 2 gr/litre.

Entre ces limites, le dosage chimique ne résoud pas, lui non plus, le problème.

Si, au début de cette thèse, le critère biochimique nous apparaissait l'argument décisif, notre expérience nous a appris à être moins affirmatif. Aux doses moyennes, chaque individu devient un cas particulier où le résultat du laboratoire ne peut s'interpréter qu'en fonction de nombreuses données consignées sur les fiches.

Comme l'expertise médico-légale doit cependant partir d'une source d'information représentant en quelque sorte une norme, on est amené à choisir un taux fondé sur l'observation des statistiques. Personnellement, nous proposons le taux de 1 gr/litre pour tout conducteur de véhicule à moteur et de 1 gr 5 pour piétons et cyclistes. Nous nous arrêtons à ces taux relativement assez élevés, malgré la preuve expérimentale du danger des doses plus faibles, parce qu'au cours de notre expérience nous n'avons trouvé que sept dosages compris entre 0 gr 5 et 1 gr ; les faits nous permettent donc d'atténuer un peu la sévérité des conclusions tirées des tests expérimentaux. Bien entendu, les taux que nous proposons ne tendent pas à être définitifs et demandent à être confrontés avec les résultats du plus grand nombre d'auteurs possible. Ainsi peut-on espérer approcher la réalité en abandonnant le point de vue limité du biologiste et de l'expérimentateur pour s'élever à celui de la statistique mathématique qui s'appuie sur la propriété des grands nombres.

Dans ce domaine biologique, sous prétexte de ne pouvoir établir une limite précise entre « taux d'innocence » et « taux de culpabilité », le législateur ne doit pas refuser l'utilisation en justice des résultats du dosage. Ce dernier est à coup sûr d'un puissant intérêt médico-légal et l'alcoolémie fournit des renseignements indiscutables, tout au moins pour l'expert, *sachant nuancer ses conclusions en connaissance de cause.*

Et si quelques scrupules à utiliser légalement le dosage de l'alcool sanguin persistaient encore chez l'homme de loi, nous lui proposerions de rechercher la solution « idéale » ailleurs, dans la lutte contre l'alcoolisme en général, par exemple.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je ure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire, ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. SIGALAS

Vu :
Le Président du Jury,

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 23 Octobre 1956

Le Recteur.
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

BERTRAND (A.). — « L'alcoolisme et la sécurité du travail et de la circulation » (*Journées d'études sur l'alcoolisme*, 1954, Paris, p. 58-71).

BESSON (R.) et REDOR (M.). — « Alcool et traumatismes » (*La Presse Médicale*, nº 41, juin 1953, p. 849).

BOMMIER (R.). — « Auto et éthylisme » (*Le Monde Médical*, nº 782, septembre 1932).

British Medical Journal. — « Alcool et accidents de la route en Grande-Bretagne » (*Ann. Medico-Psycho.*, 1954, II, nº 1, p. 158 (Français).).

BRUNAUD (S.). — « Alcoolisme et finances publiques » (*Concours Médical*, 1954, nº 19, p. 1933).

CAHL (J.). — « Physiologie de l'alcool sanguin » (*Quarterly Journal of Studies on alcohol*, 1935, XVI, I, p. 189).

CARTER (G.). — « Les tests de l'ébriété en rapport avec les accidents d'automobiles » (*Journ. Méd. Soc. Nrw-Jersey*, septembre 1938, nº 35, p. 537-541).

CASIER (M.) et DELAUNOIS (A.-L.). — *L'intoxication par alcool éthylique*, 1 vol., Masson éditeur, Paris, 1947.

COLOMBO (J.). — *Document sur les problèmes de la vue dans l'obscurité et de l'éblouissement dans le domaine de la circulation automobile* (Français). Thèse de Zurich, 1935.

Commitee on tests for intoxication. — « Rapport sur le 28e National Safety Congress (1939) ».

Cruchet (R.). — « Rôle de critères physiologiques dans l'examen des chauffeurs d'automobiles » (*Journ. Méd. Bordeaux*, n° 27-30, juillet 1940, p. 396-402).

Derobert (L.) et Duchene (H.). — *L'alcoolisme aigu et chronique*, Paris, 1942, Librairie Baillère et fils.

Derobert (L.). — « Enquête sur l'incidence de l'ivresse dans les accidents mortels de la circulation à Paris » (*Bull. Inst. Nat. Hygiène*, 1951, 363-370).

Derobert (L.). — « Législation de l'alcoolisme » (*Presse Médicale*, 1954, LXII, I, 11).

Derobert et Hansser. — *La pratique médico-légale*, G. Doin, éditeur, Paris.

Dervillée (P.). — « A propos du dosage de l'alcool dans les urines comme moyen du diagnostic de l'ivresse » (*Ann. Méd. Lég.*, novembre 1936).

Dervillée (P.), Lande et Godeau. — « Le dosage de l'alcool dans le sang et dans les urines par la méthode de Nicloux. Recherches expérimentales et applications médico-légales » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 juin 1934, n° 17, 10 juillet 1934, n° 19).

— « Influence de la concentration de l'alcool ingéré sur la courbe d'élimination de l'alcool dans les urines. Expérimentations cliniques » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 oct. 1935, n° 26, p. 719).

— « Intérêt et valeur médico-légale du dosage de l'alcool dans les urines en vue du diagnostic biochimique de l'ivresse. Recherches expérimentales et cliniques » (*Paris Médical*, 16 nov. 1935, n° 46, p. 389).

— « Nouvelles recherches expérimentales sur la valeur médico-légale du dosage de l'alcool dans l'urine » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 septembre 1935, n° 24, p. 647).

— « De l'influence de l'état de jeûne ou de réplétion gastrique dans la détermination du degré d'imprégnation alcoolique ; déductions médico-légales » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 mai 1941, p. 454).

— *Difficultés de mise en œuvre et d'interprétation des tests biologiques de l'ivresse dans la pratique médico-légale* (Communication au Ier Congrès International de médecine légale et de médecine sociale, Bonn-sur-le-Rhin, 22-24 sept. 1938).

— « A propos du diagnostic médico-légal de l'ivresse. De certaines causes d'erreurs dans l'interprétation des résultats donnés par la méthode de Nicloux » (*Ann. Méd. Lég.*, 1940, p. 41).

Domenici (C.). — « Le diagnostic médico-légal de l'abus d'alcool dans les accidents de la route » (*Excerpta Medica*, 1953, vol. VI, nº 5, p. 456).

Dottling. — *Influence de l'alcool sur le temps de réaction d'un automobiliste* (XXIVe Congrès antialcoolique, p. 47).

Golderg (L.). — *Acta Phys. Scand.*, 1943, V, suppl., XVI.

Hasselbach-Larsen (I.). — *Nord. Med.*, 1940, VIII, p. 2397.

Hausser (G.). — « L'ingestion d'alcool et la conduite des automobiles » (*Presse Méd.*, 1937, nº 76, 1350).

Hausser (G.). — « L'influence des petites doses d'alcool sur les réactions psychotechniques et la conduite des automobilistes » (*Le Concours Médical*, nº 4, 22 janvier 1939, p. 215).

Heuyer (G.) et Luquet-Parat (Mme J.). — « Le dosage dans le sang de l'alcool » (*Revue de l'alcoolisme*, 1955, tome III, nº 9, 122-200).

Jellinek (E.-M.). — « Incidence de l'alcoolisme sur la mortalité » (*Aperçus des N.U.*, février 1951, nº 15).

— « L'alcool et les accidents d'automobiles » (*Le Concours Médical*, juillet 1954, 2881-2882).

JETTER (W.-W.). — « Revue générale des diverses méthodes chimiques pour la détermination de la teneur en alcool des liquides et des tissus organiques avec leur signification physiologique et médico-légale » (*Quart. Journ. Stud. on Alcohol*, décembre 1941, n° 2, p. 512-543).

JETTER (W.-W.). — *AM. J. Med. Sci.*, 1938, CXCVI, p. 475.

KOLLER (A.). — « Les accidents de la circulation » (*Revue automobile médicale*, janv. 1936, p. 12).

LABIGNETTE (P.). — « A partir de quel taux, dans le sang, l'alcool est-il dangereux ? (*Concours Médical*, 1934, XLII, p. 3799.).

LAGRUE. — « Diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu » (*La Vie Médicale*, 1954, 35e année, p. 1009).

LAMBERCIER et MARTIN DU PAN. — « L'intoxication alcoolique aiguë et les accidents d'automobiles » (*Schweiz. Med. Wochschr.*, n° 18, mai 1946, p. 395 ; n° 19, mai 1946, p. 421-426).

LE BRETON (E.). — *Ann. de Physiol. et de Physico-Chim. Biol.*, 1936, XII, p. 318.

LEDERMANN (S.). — « Alcoolisation excessive et mortalité des Français » (*Concours Médical*, n° 16, 1953, p. 1485 ; n° 17, 1954, p. 1583 ; n° 18, 1954, p. 1675).

LEHMANN. — « La législation et la lutte contre l'alcoolisme », publié dans la brochure du *XXIVe Congrès anti-alcoolique*, présidé par ROUVILLOIS.

LEVENT (R.). — « Alcool et sécurité routière » (*Gazette des Hôpitaux*, 1954, XIV, p. 395).

LEVY (J.). — *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1935, XVII, p. 13-27.

LUNDQVIST. — « Investigation on the preservation of blood samples for alcohol determination by the Widmark method » (*Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 1955, XVI, 2, p. 343).

MASSART (R.). — « Le médecin devant le problème de l'alcool » publié dans la brochure du *XXIVe Congrès anti-alcoolique*, présidé par ROUVILLOIS.

MAY (E.). — « Le problème de l'alcoolisme en France » (*La Semaine professionnelle et médico-sociale*, 1954, p. 225).

MAY (E.). — « Conséquence de l'alcoolisme » (*La Semaine professionnelle et médico-sociale*, 1954, p. 437).

Méthode de KOHN, ABREST et TRUFFERT. — *Ann. Méd. Lég.*, 1937, nº 17, p. 517.

Méthode de NEWMAN (H.-W.). — *Journal of pharmacol. and exp. therapeut.*, 1935, nº 34, p. 371.

Méthode de NICLOUX. — « Comptes rendus de la Société de Biologie, 1896, nº 48, p. 841 (*Bulletin de la Société de chimie biologique*, 1931, nº 13, p. 857 et 1934, nº 16, p. 1314).

Technique de POSTIC, COURTOIS, RABATE. — *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1940-1941, nº 9, p. 256.

Méthode de WIDMARK. — *Biochem. Zertsch.*, 1922, nº 131, p. 473.

MOUREAU (P.), QUINET (L.) et WARIN (Y.). — « Le diagnostic médico-légal de l'ivresse du point de vue du praticien en Belgique » (*Semaine des Hôpitaux*, 1953, nº 58, p. 2879.

MUELLER. — « Ingestion of alcohol and ability to drive » (*Quarterly Journal of Studies on alcohol*, 1935, XXI, nº 2, p. 340.

NADEAU (G.). — « Expertise et législation alcool et automobile » (*Ann. Médico-Psychologique*, 1953, 3e année, tome II, nº 4, p. 609).

NAVILLE (F.), HERMANN (R.) et MARTIN DU PAN. — « L'intoxication alcoolique et les accidents d'automobiles. Les effets de l'alcool chez les automobilistes » (*Schweiz. Med. Wochenschrift*, nº 20, mai 1936, p. 446-448).

NEWMAN (H.) et FLECHTER. — « Effets de l'alcool sur la faculté de conduire » (*Journ. Am. Med. Ass.*, 9 novembre 1940, p. 1000-1002).

NEWMANN (H.-W.) et LEHMAN (A.-J.). — *Arch. Int. Pharmacodyn. et thérap.*, 1937, LV, p. 440. — *J. Pharmacol. a. exp. Therap.*, 1938, LXII, p. 301.

Nicloux et Fabre. — « Au sujet d'une résolution sur l'alcool et la sécurité routière » (*Ann. Méd. Lég.*, janvier 1939, n° 10, p. 57-61).

Piédelièvre (R.). — « Alcoolisme et médecine légale » (*Ann. Méd. Lég.*, 1952, n° 32, p. 145).

Perrin (P.). — *L'alcoolisme. Problèmes médico-sociaux. Problèmes économiques* (1 vol., Expansion scientifique Française, Paris, 1950).

Perrin (P.). — « Alcoolisme et accidents » (*La santé de l'homme*, n° 33, oct.-décembre 1945, p. 153).

« Rapport sur les accidents et l'alcoolisme » (*Assises de Médecine*, n° 3, mai 1952, p. 135).

Rouvillois. — « Lutte contre l'alcoolisme » (*Presse Médicale*, 1954, LXII, 1, p. 11.

Schwarz. — « Le devoir de la médecine en ce qui concerne les mesures à prendre contre les accidents de la circulation » (*Cahier Méd. mensuel de Zurich*, oct. 1947. — Straub. Huber, Elsasser y sont cités).

Seidel (H.). — « Rapp. Coulon. Alcool et circulation » (*Semaine Médicale*, n° 17, mai 1953, p. 264).

Smith (S.). — « L'alcool et les accidents de la route » (*The Practiciones*, Londres, n° 922, avril 1945, p. 203-213).

Starck. — « Sudies on the Traffic safety of derivers habituated to alcohol at blood alcohol concentrations around 1,5 per ml » (*Quarterly Journal of studies on alcohol*, 1955, XVI, 2, p. 340).

Tara (S.). — « Le diagnostic chimique de l'alcoolisme » (*Brochure du Comité National de défense contre l'alcoolisme*, 1955).

Truffert (L.). — « Courbe d'éthylémie. Action de l'alcool. Alcool et accidents. Détection biochimique » (*Ann. Médico-Psychologiques*, 1954, I-V, p. 779).

Turner (J.-P.). — « Le conducteur ivre, une menace » (*Journ. Nat. Méd. Ass.*, janvier 1941, n° 33, p. 21-23).

TABLE DES MATIÈRES

Première Partie

L'IDÉE DE LA THÈSE - SA RÉALISATION SES RÉSULTATS

Chapitre premier. — Introduction 11

Chapitre II. — Dans quels milieux organiques peut-on doser l'alcool..... 17

Chapitre III. — Comment doser l'alcool sanguin. - Les méthodes utilisées..... 23

Chapitre IV. — La méthode utilisée personnellement pour le dosage de l'alcool dans le sang 29

Chapitre V. — Peut-on conserver le sang prélevé ? 35

Chapitre VI. — Physiologie de l'alcool 39

Chapitre VII. — Etude de l'alcoolémie..... 43

Chapitre VIII. — Conclusion sur la biologie de l'alcool..... 47

Chapitre IX. — Résultats de nos recherches personnelles.. 51

Deuxième Partie

DISCUSSION - LE DIAGNOSTIC DE L'ALCOOLISME AIGU CONCLUSIONS

Chapitre premier. — Valeur des signes cliniques 55

Chapitre II. — Valeur scientifique du dosage chimique... 59

Chapitre III. — Quelle valeur peut-on attribuer aux taux d'alcoolémie 65

Chapitre IV. — Valeur des tests psychotechniques..... 71

Chapitre V. — Les éléments utiles à l'interprétation médico-légale 77

Chapitre VI. — Valeur d'un prélèvement tardif..... 81

Chapitre VII. — Conclusions 83

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, Rue Teulère

—

Dépôt légal N° 15.612 — 4° Trimestre 1956